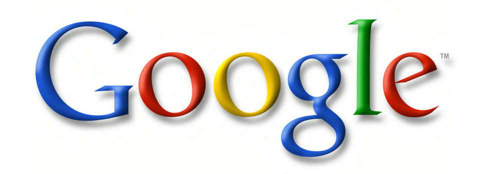
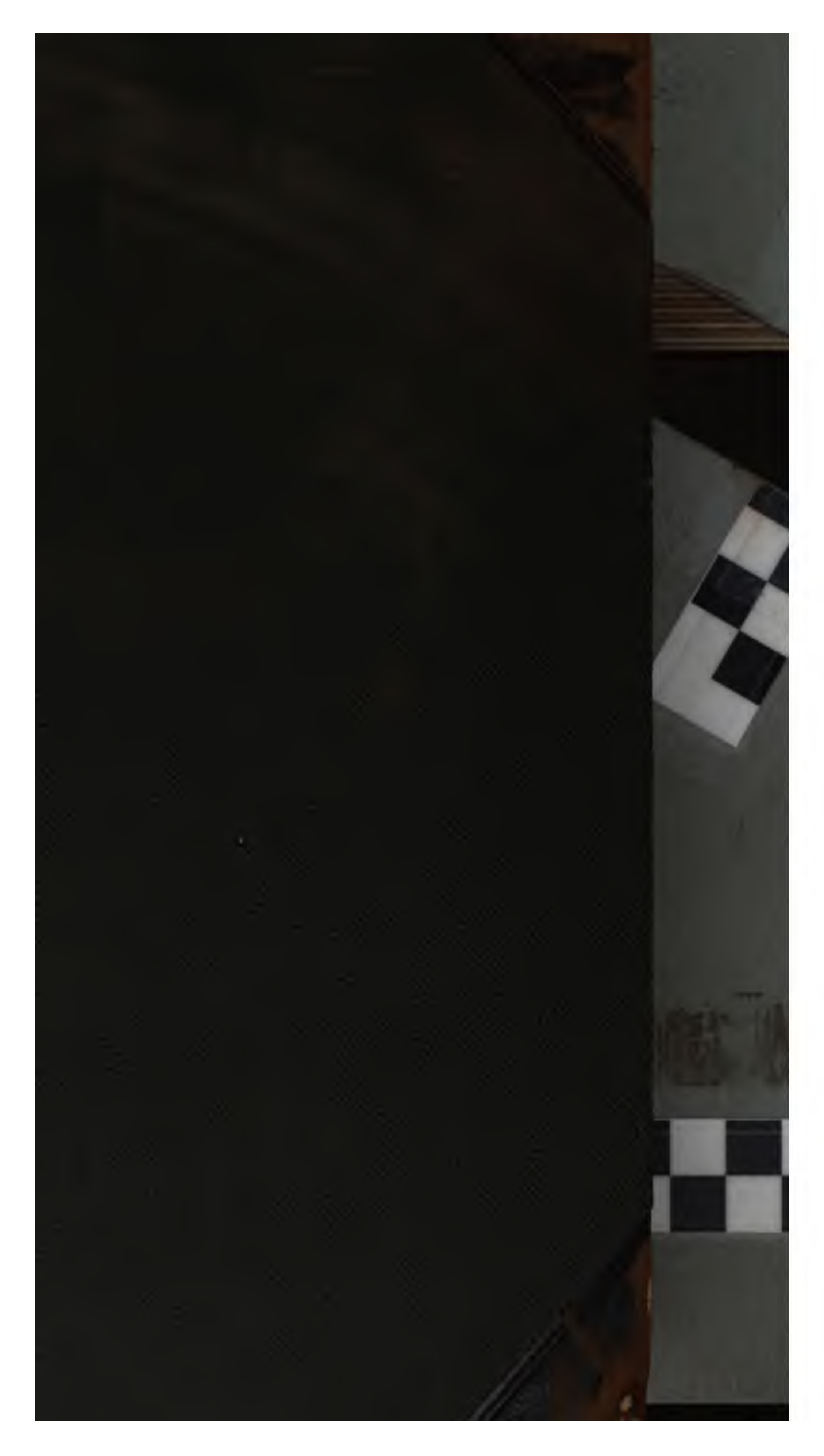
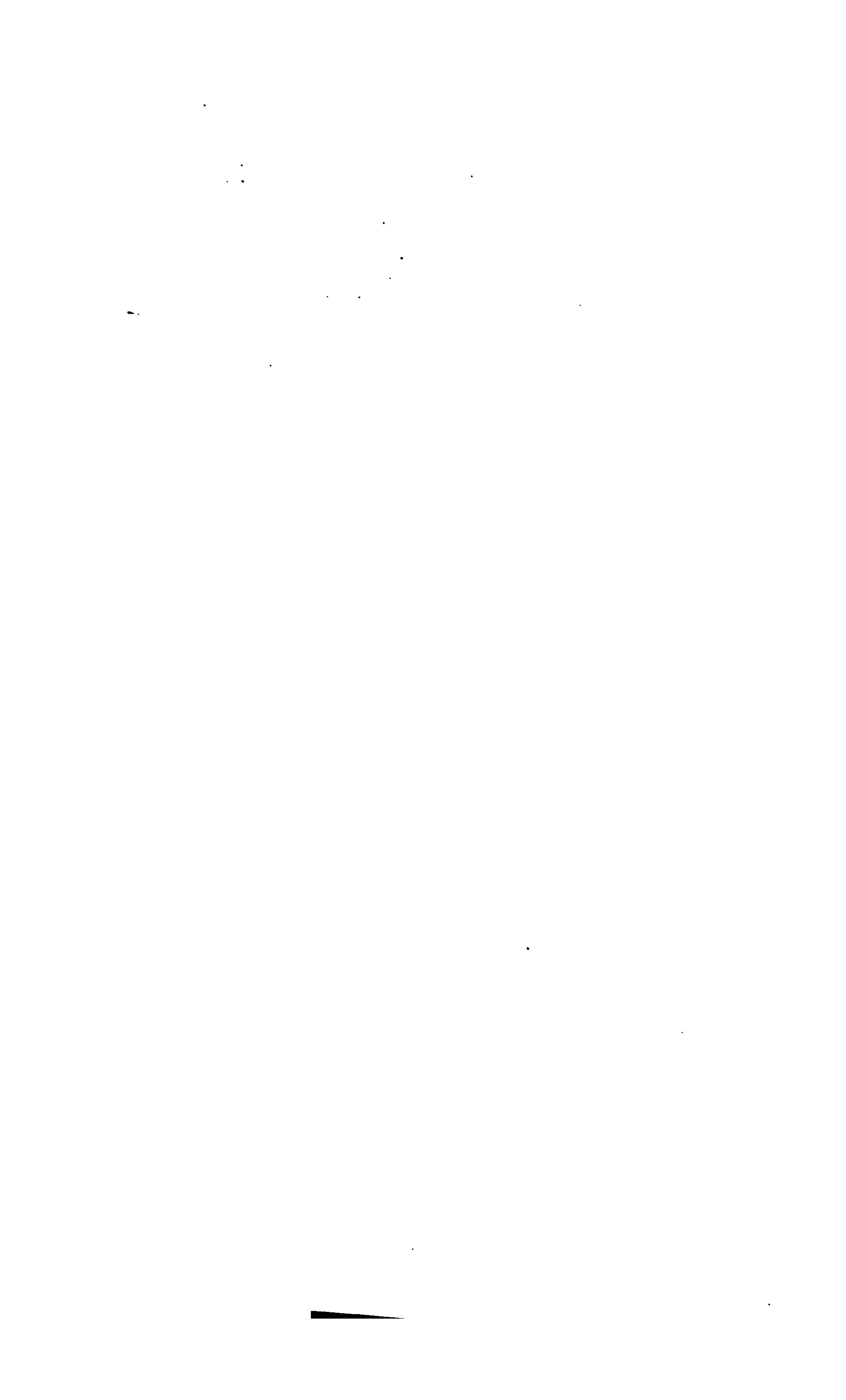








HANDBUCH

DER

LARYNGOLOGIE UND RHINOLOGIE

bearbeitet von

Dr. **P. Bergengrün** in Riga; Geh. Rath Prof. Dr. **E. v. Bergmann** in Berlin; Prof. Dr. **E. Bloch** in Freiburg i. Br.; Prof. Dr. **P. v. Bruns** in Tübingen; Primarius Dr. **G. Catti** in Fiume; Prof. Dr. **O. Chiari** in Wien; Prof. Dr. **J. Disse** in Marburg; Prof. Dr. **W. Einthoven** in Leiden; Prof. Dr. **J. Rich. Ewald** in Strassburg; Dr. **Th. S. Flatau** in Berlin; Geh. Rath Prof. Dr. **B. Fränkel** in Berlin; Prof. Dr. **J. Gaule** in Zürich; Privatdocent Dr. **P. Gerber** in Königsberg; Geh. Rath Prof. Dr. **C. Gerhardt** in Berlin; Prof. Dr. **J. Gottstein** in Breslau (†); Privatdocent Dr. **M. Hajek** in Wien; Prof. Dr. **D. Hansemann** in Berlin; Privatdocent Dr. **P. Heymann** in Berlin; San.-Rath Dr. **C. M. Hopmann** in Köln; Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel; Prof. Dr. **A. Jurasz** in Heidelberg; Dr. **R. Kayser** in Breslau; Prof. Dr. **G. Killian** in Freiburg; Privatdocent Dr. **F. Klemperer** in Strassburg; Prof. Dr. **O. Körner** in Rostock; Hofrath Dr. **Rob. Krieg** in Stuttgart; Dr. **E. Kronenberg** in Solingen; Privatdocent Dr. **W. Kümmel** in Breslau; Oberstabsarzt Dr. **W. Landgraf** in Berlin; Dr. **Victor Lange** in Kopenhagen; Dr. **J. Michael** in Hamburg (†); Prof. Dr. **V. v. Mihalkovics** in Pest; Geh. Rath Prof. Dr. **J. Mikulicz** in Breslau; Prof. Dr. **P. Pieniázek** in Krakau; Dr. **A. Rosenberg** in Berlin; Dr. **Max Schaeffer** in Bremen; Prof. Dr. **Ph. Schech** in München; Prof. Dr. **P. Schiefferdecker** in Bonn; Prof. Dr. **O. Seifert** in Würzburg; Prof. Dr. **Sir F. Semon** in London; Primararzt Dr. **A. v. Sokolowski** in Warschau; Dr. **G. Spiess** in Frankfurt a/M.; Prof. Dr. **C. Stoerk** in Wien; Prof. Dr. **P. Strübing** in Greifswald; Dr. **Richard Wagner** in Halle; Prof. Dr. **E. Zuckerkandl** in Wien.

herausgegeben von

DR. PAUL HEYMANN

PRIVATDOCENT AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

I. BAND

KEHLKOPF UND LUFTRÖHRE.

(1. HÄLFTE. SEITE 1—794).

MIT 4 FARBENDRUCKTAFELN UND 142 ABBILDUNGEN IM TEXT.

WIEN 1898.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

KEHLKOPF UND LUFTRÖHRE

bearbeitet von

Dr. **P. Bergengrün** in Riga; Prof. Dr. **P. v. Bruns** in Tübingen; Primarius Dr. **G. Catti** in Fiume; Prof. Dr. **J. Rich. Ewald** in Strassburg; Dr. **Th. S. Flatau** in Berlin; Geh. Rath Prof. Dr. **B. Fränkel** in Berlin; Privatdocent Dr. **P. Gerber** in Königsberg; Geh. Rath Prof. Dr. **C. Gerhardt** in Berlin; Privatdocent Dr. **M. Hajek** in Wien; Prof. Dr. **D. Hansemann** in Berlin; Privatdocent Dr. **P. Heymann** in Berlin; San.-Rath Dr. **C. M. Hopmann** in Köln; Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel; Prof. Dr. **A. Jurasz** in Heidelberg; Privatdocent Dr. **F. Klemperer** in Strassburg; Hofrath Dr. **Rob. Krieg** in Stuttgart; Dr. **E. Kronenberg** in Solingen; Oberstabsarzt Dr. **W. Landgraf** in Berlin; Prof. Dr. **P. Pieniázek** in Krakau; Dr. **A. Rosenberg** in Berlin; Dr. **Max Schaeffer** in Bremen; Prof. Dr. **Ph. Schech** in München; Prof. Dr. **O. Seifert** in Würzburg; Prof. Dr. **Sir F. Semon** in London; Primararzt Dr. **A. v. Sokolowski** in Warschau; Prof. Dr. **C. Stoerk** in Wien; Dr. **Richard Wagner** in Halle; Prof. Dr. **E. Zuckerkandl** in Wien,

herausgegeben von

DR. PAUL HEYMANN

PRIVATDOCENT AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

1. HÄLFTE, SEITE 1—794.

MIT 4 FARBENDRUCKTAFELN UND 142 ABBILDUNGEN IM TEXT.

WIEN 1898.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DRUCK VON RUDOLF M. ROHRER IN BRÜNN.

VORWORT.

Vierzig Jahre sind vergangen, seitdem es Ludwig Türck und Johann Czermak gelungen, den Gedanken, die Erkrankungen des Halses und der Nase dem Auge des untersuchenden Arztes zugänglich zu machen, durch Erfindung des Kehlkopfrachenspiegels zu verwirklichen. Die technischen Methoden der Laryngoskopie und Rhinoskopie förderten eine grosse Anzahl von Erfahrungen zutage, welche im Verein mit den Resultaten früherer Forschung die Wissenschaften der Laryngologie und Rhinologie erstehen liessen. Die Ergebnisse, welche diese Wissenschaften in vierzigjähriger Thätigkeit gezeitigt, zusammenzufassen, ein möglichst umfassendes objectives Bild unserer gegenwärtigen Kenntnisse zu geben und dem künftigen Forscher ein, soweit erreichbar, vollständiges Quellen- und Nachschlagebuch zu schaffen, war die Absicht, welche die Mitarbeiter zu dem vorliegenden Werke vereinigt hat. Diese Ergebnisse finden sich zerstreut in den Journalen der verschiedensten Sprachgebiete, und die Hand- und Lehrbücher, an denen die Specialität keinen Mangel hat, sind zu kurz und immerhin nur das Werk eines einzelnen. Einem ähnlichen Gedankengange folgte Morell Mackenzie bei der Abfassung seines grossen Werkes. Seitdem sind aber mehr als 15 Jahre vergangen und der Umfang des Gebietes hat eine derartige Ausdehnung erfahren, dass der einzelne wohl kaum im Stande ist, auf allen Theilen des Gebietes mit der Autorität des Forschers aufzutreten. Dieser Umfang des Gebietes wird eine solchergestalt zusammenfassende Arbeit dem Forscher als wünschenswerth, als ein Bedürfnis erscheinen lassen.

Das Werk ist in drei Theilen angeordnet, von denen der erste den Kehlkopf und die Luftröhre, der zweite den Rachen und der dritte die Nase behandelt. Diese Eintheilung war bis vor wenigen Jahren die allgemein gebräuchliche; erst durch das vorzügliche Werk von Moritz Schmidt ist es üblich geworden, nicht in dieser Weise local einzutheilen, sondern die einzelnen Krankheitsprocesse in ihrem Zusammenhange und in ihrem Einflusse

auf das ganze Gebiet der oberen Luftwege abzuhandeln. Die Darstellung gewinnt dadurch an innerem Zusammenhange und an Uebersichtlichkeit. Wenn trotz dieser Erkenntnis in dem vorliegenden Werke von solcher Eintheilung abgesehen wurde, so geschah es in der Absicht, die einzelnen Bände stofflich zu einem möglichst abgerundeten Ganzen und dadurch buchhändlerisch von einander unabhängig zu machen. Denjenigen, die sich nur für die Krankheiten des Rachens oder der Nase interessierten, sollte ermöglicht werden, in den betreffenden Bänden eine vollständige Darstellung dieser Gebiete sich zu verschaffen. Die Wiederholungen, die dadurch stellenweise unausbleiblich wurden, mussten mit in den Kauf genommen werden und suchten wir sie dadurch zu vermindern, dass in den meisten Fällen die analogen Krankheitsprocesse in den verschiedenen Bänden von denselben Autoren behandelt wurden.

Der Umfang des Buches machte ferner eine etwas weitgehende Vertheilung des Gebietes an eine grosse Zahl von Autoren wünschenswerth. Dadurch wurde ermöglicht, dass das Erscheinen des Werkes nicht allzusehr hinter der in Aussicht genommenen Zeit zurückblieb, und dass die einzelnen Autoren fast überall die Capitel, welche sie zu übernehmen die Güte hatten, mit der Autorität des selbständigen Forschers durchdringen konnten. Auch hier haben sich einzelne Wiederholungen und Widersprüche nicht vermeiden lassen. Dieser Uebelstand erschien uns nicht so gross, weil gerade die Fälle, in denen er hervortrat, ganz besonders Gebiete betraf, die sich im Augenblick noch in der Discussion befinden, so dass bei ihnen eine doppelte Darstellung von verschiedenem Standpunkte nur geeignet ist, dem Leser ein besseres Bild der Frage zu geben. Es lag in der Absicht der Redaction, das Gebiet so einzutheilen, dass erst die klinischen Erscheinungsformen der Krankheiten und dann für sich im Zusammenhange der decursus morbi der grossen sich in unseren Gebieten localisierenden Krankheitsprocesse abgehandelt würden. Es liess sich das aber nur im ersten Bande durchführen, da unsere Erfahrungen eine derartige Darstellung für den Rachen und die Nase noch nicht zu ermöglichen schienen.

Der Absicht des Buches, ein Quellenwerk für den künftigen Forscher zu sein, entspringt auch das grosse Gewicht, das auf die Literaturverzeichnisse gelegt worden ist. Wir haben uns bemüht, diese Verzeichnisse so vollständig als möglich zu machen, und enthalten dieselben, soweit sich das eben erreichen liess, alle das betreffende Gebiet behandelnden Aufsätze in der durch die ganze Welt zerstreuten Literatur, selbst wenn diese Aufsätze von den Autoren nicht benützt und vielleicht nicht einmal im Original gekannt waren. Es sollten dem künftigen Forscher eben alle die Quellen nachgewiesen werden, aus denen er bei der weiteren Ausgestaltung des Faches schöpfen könnte. Leider musste von diesem

Grundsatze in einigen, allerdings wenigen Fällen wegen der Ueberfülle des Materiales abgesehen worden; es sind aber in diesen Fällen diejenigen Quellen ausdrücklich bezeichnet werden, in denen der Theil des literarischen Materiales, den wir nicht angeben konnten, sich zusammengestellt findet. Für die Anordnung der Literatur haben wir die chronologische Folge gewählt in dem Gedanken, dass auf diese Weise dem Forscher die Entwicklung der einzelnen Fragen gegeben würde. Meistens ist das auch erreicht; in einigen allerdings wenigen Fällen waren die Capitel noch zu umfangreich, und sind dadurch manchmal dispers auseinanderliegende Dinge lediglich in zeitlicher Aufeinanderfolge nebeneinander gesetzt worden, ein Uebelstand, der vielleicht durch eine weitere Theilung der Capitel wenigstens für das Literaturverzeichnis sich würde vermeiden lassen.

Bei dem gegenwärtigen Zustande der deutschen Rechtschreibung ist es selbstverständlich, dass eine so grosse Zahl von Mitarbeitern verschiedenen Lebensalters und verschiedenen Wohnsitzes auch in der Orthographie zahlreiche Abweichungen voneinander zeigen werden. Die Redaction hielt es in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Verfasser für zweckmässig, keine allgemeine Correctur durch einen Corrector durchzuführen, sondern jedem Autor seine Orthographie, wie er sie geschrieben, im wesentlichen zu erhalten.

Das Werk hat während des Entstehens den Verlust zweier seiner Mitarbeiter durch den Tod zu beklagen gehabt. Schon bald nach der Conception des Unternehmens starb zu Breslau Herr Professor Dr. J. Gottstein, nachdem er eben nur noch die allgemeine Disposition eines der von ihm übernommenen Capitel mit seinem Schwiegersohn und Mitarbeiter besprochen hatte; im Januar 1897 erlag plötzlich mitten in voller Thätigkeit Herr Dr. J. Michael in Hamburg einem Herzschlage. Er hatte eines der beiden von ihm übernommenen Capitel schon druckfertig der Redaction eingereicht. Die Redaction des Handbuches hat den Verlust dieser beiden der Wissenschaft zu früh entrissenen Mitarbeiter schmerzlich empfunden und gedenkt dankbaren Herzens der Theilnahme, die dieselben dem Werke geschenkt haben. In die Tafeln der Geschichte unserer Wissenschaft finden sich beider Namen mit dauerhaften Lettern eingegraben.

An die Stelle des Herrn Professor Dr. Gottstein traten die Herren Dr. Kayser (Breslau) und Hofrath Dr. Krieg (Stuttgart), welche auch schon vorher dem Werke ihre Mitarbeit zugesagt hatten; an Stelle des Herrn Dr. Michael übernahm Herr Dr. Flatau (Berlin) das verwaiste Capitel. Durch schwere Erkrankung war Herr Professor Dr. Onodi in Pest, durch Ueberhäufung mit anderweitigen Arbeiten Herr Geh. Rath Dr. Moritz Schmidt in Frankfurt a. M., Herr Hofrath Dr. v. Schroetter

in Wien Herr Dr. E. Fränkel in Hamburg und theilweise Herr Professor Dr. Strübing in Greifswald gezwungen, von der Bearbeitung der von ihnen übernommenen Abschnitte zurückzutreten. An deren Stelle waren die Herren Professor Dr. Koerner (Rostock), Dr. v. Sokolowski (Warschau) und Professor Dr. Hoppe-Seyler (Kiel) so gütig, in den Kreis der Mitarbeiter einzutreten.

Die Verlagsbuchhandlung hat in dankenswerthem Eifer für die typographische und bildnerische Ausstattung des Werkes gesorgt. Die Abbildungen der Instrumente und Apparate sind uns meist von den Firmen Hermann Pfau und A. W. Hirschmann in Berlin nach den von ihnen geführten Instrumenten in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt worden.

Der mühevollen Bearbeitung der Register haben sich die Herren Dr. E. Kronenberg in Solingen (Bd. I), Dr. J. Koehler in Berlin (Bd. II) und Dr. J. Veis in Frankfurt a. M. (Bd. III) unterzogen.

Berlin, im September 1898.

P. Heymann.

INHALT.

GESCHICHTE

DER

LARYNGOLOGIE UND RHINOLOGIE

VON

PRIVATDOCENT DR. P. HEYMANN IN BERLIN

UND

DR. E. KRONENBERG IN SOLINGEN.

Die Geschichte der Laryngologie und Rhinologie beginnt mit dem Jahre 1858. Wir finden allerdings, so frühe uns die Documente der Geschichte und der Sage von ärztlichen Dingen berichten, deutliche Spuren zum Theil recht eingehender Kenntnisse von den Leiden des Halses und der Nase. Aus diesen ersten Anfängen erwuchs allmählich ein ausgedehntes Wissen, gleich verbreitet in der Pathologie, wie in der Behandlungslehre. Die Anatomie und die Physiologie wurden eifrig studiert und im wesentlichen richtig erkannt. Aber obwohl somit ein guter Theil unseres heutigen Besitzes uns von unsern Altvordern theils direct überliefert wurde, theils auf dem Ueberlieferten basiert, so war doch die Lehre von den Krankheiten des Halses und der Nase im ganzen eine dunkle [1] und nur ein Reislein an dem grossen Baume der inneren Medicin. Ihre Selbständigkeit, ihre Anerkennung als Specialwissenschaft konnte sie erst erringen, nachdem ihr die Einführung des laryngoskopischen und rhinoskopischen Spiegels durch Türck und Czermak eine eigene Untersuchungsmethode und eine besondere therapeutische Technik gegeben hatte. Dieser Umschwung vollzog sich fast plötzlich. Das mit dem Kehlkopfspiegel bewaffnete Auge konnte in wenigen Jahren eine solche Fülle von pathologischen Thatsachen zutage fördern, konnte der operierenden Hand in solcher Feinheit neue Wege weisen, dass die Lehre von den Krankheiten des Kehlkopfes eine eigene Specialwissenschaft wurde, für die dann auch bald der noch heute gebräuchliche Name der „Laryngologie" angewendet wurde. Aehnlich schnell erwuchs unter rüstiger Mitarbeit zahlreicher Forscher aus den ersten Studien Czermak's

---

[1] Noch [illegible] konnte Porter (Beob. über die chir. Krankh. des Kehlkopfes etc., d. v. Runge. [illegible]. S. 13) mit Recht sagen: Vielleicht gibt es keine Classe von Krankheiten, die in ein grösseres Dunkel gehüllt wären, oder dem Praktiker grössere Schwierigkeiten darböten, als diese Affectionen des Kehlkopfes und der Luftröhre.

die „Rhinologie", und binnen kurzem konnten diese Wissenschaften sich den schon etwas früher von den Hauptgebieten der Medicin abgezweigten Fächern der Augen- und der Ohrenheilkunde als ebenbürtige Geschwister an die Seite stellen.

Verhältnismässig wenig freilich wurden durch den Kehlkopfspiegel die theoretischen Gebiete, die Anatomie und die Physiologie gefördert, welche durch die grossen Forscher am Ende des vorigen und im Anfange dieses Jahrhunderts bis zu einer unseren heutigen Kenntnissen nur wenig nachstehenden Ausbildung geführt worden waren; die Pathologie und die Therapie aber wurden gänzlich umgestaltet und an Stelle der alten meist auf unsicheren Zeichen beruhenden Lehre wurde ein neues Gebäude aufgerichtet, das auf Kennzeichen basiert, welche durch den zuverlässigsten und exactesten aller Sinne, durch das Gesicht gewonnen waren.

Wenn wir nun heut von Laryngologie und Rhinologie sprechen, so fassen wir als den hauptsächlichsten Inhalt dieser Wissenschaften die Krankheitslehre und Behandlung auf, und in dieser Auffassung beginnt die Geschichte der Laryngologie und Rhinologie mit der Einführung des laryngoskopischen und rhinoskopischen Spiegels in die ärztliche Praxis, d. h. mit dem Anfange des Jahres 1858.

Die vor dieser Zeit liegenden Forschungen und Erfahrungen dienen als Grundlage und Vorbereitung des sich jetzt rasch erhebenden Gebäudes unserer Specialwissenschaft. Ohne sie wäre ein so rasches und sicheres Aufblühen derselben nicht möglich gewesen. Vieles ist noch heut für uns maassgebend; wir bewundern mit Staunen die Feinheit und Zuverlässigkeit der Beobachtungen eines Albers, eines Cloquet, eines Trousseau und anderer. In der ganzen Auffassung der Krankheiten und ihrer Behandlung aber trat mit der Einführung des Laryngoskops ein derartiger Umschwung ein, dass wir alles vorhergehende nur als der Vorbereitung, als der Vorgeschichte angehörig betrachten müssen.

Gordon Holmes[1] hat in seiner trefflichen Geschichte der Laryngologie den allmählichen Fortschritt unserer Kenntnisse aus ihren ersten Anfängen darzustellen gesucht und dabei ganz besonderes Gewicht auch auf die Entwicklung unserer theoretischen Kenntnisse gelegt. Es würde der Absicht unseres Werkes, das wesentlich praktische Zwecke ins Auge fasst, nicht entsprechen, wollten wir der Geschichte der vorbereitenden Erfahrungen und der theoretischen Kenntnisse eine gleich grosse oder gar grössere Bedeutung zuerkennen als der Geschichte der eigentlich laryngologischen und rhinologischen Forschung.

Seit der Einführung des Laryngoskops haben wir nur ein Moment hervorzuheben, das von solcher Wichtigkeit ist, dass es vielleicht eine

[1] Im Englischen lautet der Titel: History of the progress of Laryngology from the earliest times to the present.

Trennung unseres Gebietes in zwei Perioden rechtfertigen könnte; es ist das die Einführung des Cocain in unseren Arzneischatz und die dadurch bedingte Umgestaltung unserer operativen Technik.

In den Papyris der alten Aegypter[1] begegnen uns an vielen Stellen Andeutungen von Erkrankungen des Halses und der Nase. Eine ganze Menge von Krankheiten werden genannt, aber nur bei sehr wenigen sind wir imstande, sie mit unseren heutigen Krankheitsbildern zu identificieren. So namentlich sind deutlich die Stinknase und anscheinend auch die Polypen. Ob die alten Aegypter das gekannt haben, was wir heute Angina benennen, ist nicht über jeden Zweifel erhaben, einige Andeutungen im Papyrus Ebers lassen es als nicht unwahrscheinlich erscheinen. Therapeutisch werden eine grosse Menge Vorschriften überliefert, unter denen wir mit ziemlicher Sicherheit die primitive Urform des Inhalations-apparates erkennen können und die Anweisung, gewisse Arzneimittel in die Nase hineinzuthun. Die arzneilichen Vorschriften sind häufig mit einer Anzahl von Beschwörungsformeln umgeben.

Auch physiologische Anschauungen finden sich in den Papyris ausgesprochen; theils wird ein gewisser Zusammenhang — der aber nicht klar ausgedrückt ist — zwischen Nase, Herz und After angenommen, theils gilt die Nase als zum arteriellen System gehörig.

Auch die Inder hatten nach dem Zeugnisse von Haeser (14, S. 23) recht eingehende Kenntnisse von den Krankheiten der Nase; die ersten und zwar sehr genauen Nachrichten über Rhinoplastik finden sich bei Susruta (cf. 14, S. 32), eine Erfindung, zu der wahrscheinlich die bei den Indern häufige Strafe des Abschneidens der Nase Veranlassung gab. Die alten Juden kannten mit Sicherheit den Polypen der Nase, welcher in den Gesetzbüchern[2] als ein Scheidungsgrund bezeichnet wird. Ob die Angabe Kleins (17), der Perserkönig Cyrus habe an Nasenpolypen gelitten und zur Behandlung derselben sich aus Aegypten einen Arzt kommen lassen, auf einer zuverlässigen Quelle beruht, haben wir nicht feststellen können.

Erst in den Schriften, welche dem Hippokrates[3] zugeschrieben werden, tritt uns eine genauere Kenntnis der Nasenkrankheiten entgegen. Die Verletzungen der Nase, besonders der Nasenscheidewand, sind ihm sehr geläufig — für letztere, welche in dem faustkämpfenden Griechen-

[1] Die Nachrichten über die Medicin des Orients verdanken wir grösstentheils den liebenswürdigen Mittheilungen der Herren Dr. Joachim, Dr. Baron v. Oefele und Prof. Dr. Steinschneider.

[2] Mischna. Tractat Ketubot, cap. 7, f. 76b. In der Gemara f. 77 wird „Polypus" durch „Geruch in der Nase" erklärt.

[3] Hippokrates. Gr. et lat. ed. Anut. Foesius. Genev. 1657. *a)* Aphorismi — *b)* de morbis — *c)* de affect. intern. — *d)* de victus ratione in acutis.

land gewiss keine Seltenheit waren, werden eingehende Vorschriften zur Behandlung gegeben.

Die Blutungen der Nase bespricht er ausführlich; sie sind oft ein günstiges Zeichen für den Verlauf einer Krankheit, häufig kritisch. Es ist ihm bekannt, dass sie manchmal bei Leber- und bei Milzleiden vorkommen, hierbei in der Regel aus dem rechten Nasenloch. Er behandelt den Schnupfen, welcher aber bei alten Leuten „chronisch“ zu werden pflegt und besonders sorgfältig die Nasenpolypen (de morb. lib. II). Diese werden in mehrere Arten geschieden und je nach ihrer Modification in verschiedener Weise beseitigt. Er empfiehlt das Ausreissen, das Auswischen mittels eines Schwammes, das Ausschneiden, wenn nöthig, nach Spaltung der Nase, ebenso die Anwendung des Glüheisens.

Die Erkrankungen des Halses und des Kehlkopfes, welche den Sammelnamen der Cynanche führen, sind nicht streng von einander geschieden, doch können wir bei der musterhaften Klarheit und Beobachtungstreue, die wir an den hippokratischen Krankengeschichten bewundern, noch heute manches Krankheitsbild wiedererkennen, in welches uns erst die neueste Zeit tiefere Einsicht verschafft hat. Man kann einfache und phlegmonöse Anginen, Kehlkopfkatarrhe, wie auch ernstere Störungen, Tuberculose und andere ulcerative Processe unterscheiden, welche in ihrer verschiedenen prognostischen Bedeutung gewürdigt werden. Behandelt wurde die Cynanche mit lösenden Tränken, kalten und warmen Umschlägen, Einathmungen von Dämpfen und durch diätetische Vorschriften. Auch den Anfang einer localen Therapie finden wir in dem Vorschlage, bei Erstickungsnoth ein Rohr vom Munde aus in den Hals einzuführen. Es ist jedoch nicht ersichtlich, ob dieser Vorschlag jemals ausgeführt worden ist.

Anatomische Kenntnisse vermissen wir bei den Asclepiaden, aus denen der „Weise von Cos“ hervorgegangen war, fast gänzlich; dieselben beschränken sich im Wesentlichen auf gelegentliche Beobachtungen, welche im Opferdienste an Thieren gemacht wurden.

Eifriger wurde das Studium der Anatomie von der berühmten medicinischen Schule zu Alexandria betrieben, doch sind uns von ihren Schriften nur Bruchstücke und kleinere Abhandlungen erhalten. Ein vollständiges anatomisches System tritt uns erst bei Galen (131 bis circa 201 n. Chr.) entgegen,[1] in dessen Werken sich das ganze medicinische Wissen der damaligen Zeit concentriert. Da er aber keine menschlichen Leichen

[1] Galeni opera edid. Kühn, Leipzig 1821—1833. *a)* De medicina, l. IV, 4; l. VI, 10 — *b)* de methodis medendi, l. V, 12 — *c)* de locis affectis — *d)* de usu partium corp. hum. — *e)* de crisibus. — Die hier ebenfalls benutzten Aufsätze „vocalium instrumentorum dissectio (cap. IV)“ und „de voce et anhelitu“ finden sich nicht in der Kühn'schen Ausgabe, sondern nur in der von Rn. Charterius, Paris 1679 (IV u. V).

untersuchte, sind seine Angaben vielfach ungenau. Der Knochenbau der Nase wurde von ihm im ganzen richtig erkannt, auch der Keilbeinhöhle gedenkt er; ausserdem beschreibt er zum erstenmale genauer die untere Muschel und weiss, dass Flüssigkeiten aus dem Conjunctivalsack durch die Nase in die Kehle dringen können (de usu part. 10, 2). Doch verleiteten ihn einige an sich richtige Beobachtungen zu falschen und für die Physiologie und Pathologie der Nase folgenschweren Schlüssen. Am trockenen Schädel fand er durch die Löcher der Siebbeinplatte eine Verbindung zwischen Nase und Schädelhöhle, ferner hatte er bemerkt, dass stark riechende Stoffe, in den unteren Nasengang gebracht, nur dann eine Geruchsempfindung auslösen, wenn Luft aufgesogen wird. Er verlegte daher die Perception des Geruches ins Gehirn selbst, liess die bulbi nervi olfactorii hohl sein und durch hohle Ausläufer die Verbindung des Gehirns mit der Nasenhöhle auch am Lebenden herstellen. Diese Canäle dienen ihm auch dazu, um Schleim aus dem Gehirn in die Nase herabfliessen zu lassen, daher der Name „Katarrh“, welcher später auch auf andere Schleimhäute übertragen wurde.

Diese anatomische und pathologische Anschauung herrscht ganz allgemein bis ins späte Mittelalter und spukt als Hirnschnupfen noch heute in der Volksmedicin.[1]

Freilich erkannte etwa 400 Jahre nach Galen Theophilus Protospatharius[2] den olfactorius und seine Ausläufer als Nerven, allein das hatte auf die klinische Anschauung nicht den geringsten Einfluss.

Besser kennt Galen die grobanatomischen Verhältnisse des Larynx, die von ihm im Wesentlichen richtig geschildert werden.

Die Krankheitslehre hob sich in diesen Jahren nur bei einzelnen Meistern der Heilkunde über den Stand, auf welchen Hippokrates sie gebracht hatte. So ersann Asklepiades aus Bithynien (um 100 v. Chr.) die Tracheotomie, ohne dass jedoch, soweit wenigstens die uns erhaltenen Mittheilungen berichten, diese Operation zur Ausführung gekommen oder sich Anhänger verschafft hätte.[3] Aretäus[4] verwirft sie völlig, Caelius Aurelianus[5] brandmarkt sie sogar als ein Verbrechen; erst von Antyllus wird sie wieder zu Ehren gebracht und nach dem

---

[1] Im Französischen ist heute noch der Ausdruck „rhume de cerveau“ für den einfachen Schnupfen häufig im Gebrauch.

[2] Theophilus Protospatharius. Περὶ τῆς τοῦ ἀνθρώπου κατασκευῆς. Paris 1555. S. 57.

[3] Sprengel (1 S. 177) gibt freilich an, dass Asklepiades „durch die Bronchotomie mehrere Menschen vor dem Tode rettete,“ doch haben wir dafür keinen Beleg finden können.

[4] Ἀρεταίου Καππαδόκου. Ὀξέων καὶ χρονίων νούσων θηραπευτικά. Paris 1559. S. 127.

[5] Caelius Aurelianus. De morb. acut. et chron. S. 195. Amstelod. 1709.

bei Paul von Aegina[1] mitgetheilten Bruchstück auch ausgeführt. Aretäus ist im übrigen der erste, welcher nachweislich eine locale Behandlung der Kehlkopfkrankheiten anstrebte; er räth bei gewissen Erkrankungen des Halses pulverförmige Substanzen, z. B. Alaun, mittels eines Schilfrohres oder einer Metallröhre einzublasen (S. 129).

Von den Nasenkrankheiten spricht Galen ziemlich ausführlich. Er betont die kritische Bedeutung des Nasenblutens (de crisib. 3, 3), und schlägt vor, bei Blutungen aus einem Nasenloche das Ohr dieser Seite mit Wolle zu verstopfen (de remed. 24). Von der Ozaena kennt er mehrere Arten; die Polypen sucht er besonders durch mancherlei austrocknende Mittel zu zerstören, bei operativer Behandlung wurde die Wurzel mit diesen Mitteln betupft.

Die blutige Entfernung der Nasenpolypen pflegte vornehmlich Paulus von Aegina[2] (um 650 n. Chr.). Von ihm wurde eine ganze Reihe von Instrumenten, unter denen ein Polypenspatel und ein Polypenkratzer am meisten Verbreitung gefunden haben, angegeben.

Vom Niedergange des römischen Reiches an stagnierte die Entwicklung der Medicin im christlichen Abendlande Jahrhunderte hindurch fast völlig. Die gewaltigen Umwälzungen, welche sich im Leben der Völker vollzogen, waren dem Blühen der Künste und Wissenschaften nicht günstig, und die klösterlichen Pflanzstätten scholastischer Gelehrsamkeit gaben auch keinen dankbaren Boden ab für den Fortschritt naturwissenschaftlichen und medicinischen Wissens.

Die Führung in der Medicin lag in dieser Zeit bei den Arabern; allein bei dem Mangel anatomischer Kenntnisse ist der wirkliche Fortschritt auch hier gering. Sie erwähnen die Bronchotomie; Avenzoar berichtet, er habe sie zu seiner Belehrung einmal mit glücklichem Erfolg bei einer Ziege ausgeführt; beim Menschen ist sie wohl nicht gemacht worden. Die Nasenpolypen wurden von den messerscheuen arabischen Aerzten am liebsten auf unblutigem Wege entfernt, doch wird auch das Ausreissen und Ausschneiden gelehrt, ebenso das Ausbrennen mit dem Glüheisen. Einige, wie Abulcasem und Mesuë rathen, nach dem Brennen auch die Haut der Stirn durch drei Striche mit dem glühenden Eisen zu cauterisieren. Dadurch sollte dem Organismus die Lust, noch weiter Polypen zu bilden, ausgetrieben werden. Diesen Glauben an die geheimnisvolle Wirkung des Brennens der Stirne finden wir auch noch viel später, z. B. bei Rolandus.[3]

---

[1] Παύλου Αἰγινήτου ἰατροῦ ἀρίστου βιβλία ἑπτά. Venet. 1528, lib. VI, c. 33.

[2] Paulus Aegineta. l. c., lib. VI, c. 25.

[3] Rolandus d. Parma. Cyrurgia (lib. II, fol. 150b). Die von uns benützte Ausgabe aus der königl. Bibliothek in Berlin ist ein Theil eines grösseren Werkes, das eine Anzahl mittelalterlicher Chirurgien enthält (Guy de Chauliac. Brunus. Roger.

Mit dem wesentlich von der salernitanischen Schule ausgehenden Aufschwung der Medicin und namentlich der Anatomie wurde von der Mitte des vierzehnten Jahrhunderts an auch die Kenntnis vom Baue des Kehlkopfes gefördert. Schon des Mundinus,[1] des Berengarius von Carpi[2] Beschreibungen bedeuten einen Fortschritt, aber erst Vesal[3] und seine Zeitgenossen, Schüler und Nachfolger Falloppius,[4] Bauhinus,[5] Fabricius ab Aquapendente,[6] Casserius,[7] Santorini,[8] Morgagni[9] u. v. a. wandten dem Kehlkopf derart ihre Aufmerksamkeit zu, dass seine Knorpel, Muskeln und Gefässe fast vollständig erforscht wurden. Weniger Nutzen hatte, trotz der bemerkenswerthen Untersuchungen von Thomas Willis,[10] die Nervenlehre.

Die den Werken der genannten Forscher beigegebenen Abbildungen sind zum Theil vorzüglich, namentlich die Tafeln des Fabricius ab Aquapendente, des Casserius und die von J. D. Santorini. Letztere sind uns noch besonders deswegen interessant, weil sie zum erstenmale das Kehlkopfbild von oben zeigen, also so, wie wir es im Spiegel zu sehen gewohnt sind (septemdec. tabul. Tab. VI f. II).

Auch die Nase wurde einer sorgfältigeren Untersuchung gewürdigt. Ihre Schleimhaut, der feinere Bau der Knochen und der Nebenhöhlen, sowie deren Ausführungsgänge wurden beschrieben; die Lehre des Galen von der Communication der Nase mit dem Gehirn wurde von Vesal (S. 641) erschüttert, doch wurde ihm dieses Unterfangen von Jac. Sylvius[11] geradezu als Verbrechen angerechnet; so fest war diese Lehre eingewurzelt.

Rolandus, Theodorich, Bertapallia und Lanfrancus). Das Titelblatt fehlt, doch ist das Werk in einer venetianischen Officin 1495 gedruckt.

[1] Anathomia Mundini. Venetiis 1500 ohne Seitenzahlen cp. De meri cum trachea und De pulmonis extremitate grossa, quae nominatur epiglottis etc.

[2] Berengarius de Carpi. Comment. supr. anat. Mundini. Bonon. 1521. S. 81.

[3] A. Vesalius. De corpor. human. fabrica. Basileae 1543. S. 151 ff., 256 ff., 573 ff.

[4] Falloppius. Observat. anat. Colon. 1562. S. 71, 126, 198 ff.

[5] Bauhinus. Theatr. anat. Basileae 1621. S. 527 ff.

[6] Fabricius ab Aquapendente. De larynge, vocis organo. Venet. 1600.

[7] Jul. Casserius. De vocis auditusque organis. Ferrar. 1601.

[8] J. D. Santorini. Observat. anat. Venet. 1724. c. VI u. VII S. 96 ff. — Septemdecim tabul. etc., edid. Girardus. Parm. 1775.

[9] J. B. Morgagni. Adversar. anatom. omnia. Lugdun. 1723 (I, II u. V).

[10] Th. Willis. Cerebr. anat. cui access. nerv. descript. et usus. Londini 1664. S. 327.

[11] Jac. Sylvius. Vaesani cujusdam calumniarum in Hippokratis Galenique anat. depulsio. Paris. 1551.

Einzelne der Nebenhöhlen wurden in dieser Zeit zum erstenmale des näheren erforscht, so die vorderen Siebbeinzellen durch Ingrassias,[1] den „sorgfältigsten Osteologen seiner Zeit." Mit Unrecht dagegen wird Nath. Highmore die Entdeckung des nach ihm benannten Sin. maxill. zugeschrieben; Highmore hat vielmehr in der schon vor ihm bekannten Höhle als erster einige pathologische Processe beobachtet.[2]

Ueber den inneren Bau der Nebenhöhlen herrschte lange eine lebhafte Discussion. Eine Anzahl von Anatomen, wie Bauhinus,[3] Spigelius[4] u. a. fanden dieselben mit einer Membrana viridis ausgekleidet, andere, darunter Fallopia und Bartholin,[5] glaubten in diesen Höhlen normalerweise eine schleimige oder medullare Substanz zu sehen. Die Ansicht, dass die Nebenhöhlen in der Norm leer seien, fand nur wenige Vertreter, unter diesen Riolan,[6] welcher versichert: „Omnes sunt vacui membrana tenui obducti." Erst dem gelehrten Wittenberger Professor Conrad Victor Schneider[7] war es vorbehalten, zusammenfassend die Anatomie der Nase auf neue Bahnen zu leiten. Mit einem ungeheueren Aufgebot von Beobachtungen und Gelehrsamkeit wies er nach, dass beim Lebenden keinerlei offene Verbindung zwischen Nase und Gehirn besteht, dass also kein Schleim aus dem Schädel herabfliessen kann, dass ferner die Nebenhöhlen in gesundem Zustande leer sind und die gegentheiligen Beobachtungen theils Leichenerscheinungen, theils aus der Section pathologischer Fälle hergeleitet sind. Erst durch Schneider wurde die galenische Lehre endgiltig gestürzt; trotzdem begegnen wir Einzelheiten derselben hie und da noch später.

Nach dem verdienstvollen Wirken Schneiders, welcher, wie Zuckerkandl[8] hervorhebt, auch der Entdecker der Rachentonsille ist, erschien die Nasenanatomie als vorläufig abgeschlossen, um am Ende des vorigen Jahrhunderts in Anton Scarpa[9] einen neuen berufenen Vertreter zu finden, welcher besonders die Kenntnis der Nervenverzweigungen förderte.

Die Physiologie des Kehlkopfes und der Nase machte in diesem Zeitraume gleichfalls Fortschritte. Die Wirkungsweise der Kehlkopf-

---

[1] Ingrassias. Comment. in Galeni lib. de ossib. Panorm. 1603. S. 98.

[2] Nath. Highmore. Corpor. human. disquis. anatom. Hagae 1651. S. 226 ff.

[3] Bauhinus. Theatr. anatom. Basileae 1621. S. 483.

[4] Spigelius. De human. corpor. fabric. Venet. 1627. S. 38.

[5] Th. Bartholinus. Anatom. quintum renovat. Hagae 1686. S. 706.

[6] Riolanus fil. Encheir. anat. et pathol. Lugduni 1649. S. 433.

[7] C. V. Schneider. Liber de osse cribriformi etc. Witteb. 1655. — De catarrhis libri V. Witteb. 1660—62.

[8] Zuckerkandl. Normale u. pathol. Anatomie der Nasenhöhle etc. II. Aufl., Th. I. S. 1. Wien 1893.

[9] Ant. Scarpa. Anat. annotat. (Lib. II de organo olfactus.) Ticini Reg. 1785. — Anatom. Unters. d. Gehörs u. Geruchs. Nürnb. 1800.

musculatur wurde von Fabricius ab Aquapendente einer eingehenden Abhandlung gewürdigt; ihm folgten Casserius und Morgagni. Doch blieb noch vieles auf diesem Gebiete unklar, vor allem die Frage nach den Erweiterern des Kehlkopfes, wie auch, trotz der ihrer Zeit weit voraus eilenden Forschungen von Dodart[1] und von Anton Ferrein[2] keineswegs eine brauchbare Anschauung über die Bildung der Stimme erreicht wurde.

Die ausübende Medicin lag zu dieser Zeit noch in derselben Hand, wie die anatomischen nnd physiologischen Untersuchungen. Bis weit ins sechszehnte Jahrhundert hinein ist jedoch die Ausbeute auf dem Gebiete der Nasen- und Kehlkopfkrankheiten äusserst gering. Lanfrancus,[3] Rolandus[4] und Benivienus[5] berichten über die Eröffnung von Abscessen innen und aussen am Halse; die Lufröhre scheinen sie nicht geöffnet zu haben. Diese Operation wurde anscheinend zuerst von Antonius Musa Brasavolus[6] (um 1500 in Ferrara) ausgeführt, während Fabricius ab Aquapendente, welcher sie vor allem zur Entfernung von Fremdkörpern aus dem Kehlkopfe empfiehlt, die erste ausführliche Beschreibung derselben gibt und den Gebrauch einer (geraden) Canule anräth.[7] Nichtsdestoweniger dauerte es noch lange Jahre, bis die Bronchotomie Bürgerrecht erlangte. Erst die glücklichen Erfolge, welche Habicot,[8] Deckers[9] und Heister[10] (1683—1758) ihr verdankten, machten sie allgemeiner.

Der bedeutsamste Fortschritt in der Kenntnis der Krankheiten des Larynx und der Nase knüpft sich an den Namen Johann Baptist

---

[1] Dodart. Mém. s. l. causes de la voix de l'homme et de ses differents tons. Mém. d. l'acad. roy. d. sc. Paris 1700 S. 238 et 1707 S. 66.

[2] Ant. Ferrein. De l. formation d. l. voix dans l'homme. Mém. d. l'acad. roy. d. sc. Paris 1741. S. 409.

[3] Lanfrancus. Ars completa totius cyrurgie. Tract. III, doctr. II, cf. Anm. 7, S. 6, fol. 187 (a).

[4] Rolandus v. Parma. Cyrurgia. lib. II, c. 7, fol. 154 (a).

[5] Ant. Benivienus. De abdit. nonn. ac. mir. morbor. et sanat. caus. cp. 38. Florent. 1507 ohne Seitenzahlen.

[6] Ant. Musa Brasavolus. Comment. in Hippokrat. de victu acutor. IV, S. 120. Lugdun. 1543.

[7] Fabric. ab Aquapendente. Opera chirurgic. Venetiis 1619. S. 44 f. cp. 24 u. 25. Wir haben keine frühere Ausgabe der Operation. chirurg. finden können. In dem Pentateuch. chirurg., Francof. 1592, finden wir nichts über die Bronchotomie; trotzdem müssen die Angaben des Fabricius älter sein als 1601, in welchem Jahre das cit. Werk des Casserius erschien, welcher schon eine gebogene Canule beschreibt und abbildet (lib. I, cp. 20, S. 121).

[8] Nic. Habicot. Quest. chirurg. p. laqu. il est démontré, que le chirurg. doit assurément pratiquer l'opérat. de bronchotomie. Paris 1620.

[9] Deckers. Exercit. med. practic. circ. med. method. Lugdun. 1694. S. 241.

[10] L. Heister. Chirurgie. Nürnberg 1763, cp. 102, S. 653 ff.

Morgagni,[1] des grössten unter den grossen Forschern seiner Zeit. Sowohl in anatomischer wie pathologischer Beziehung verdanken wir ihm werthvolle Entdeckungen. So beschreibt er zum erstenmale eingehender die dritte Muschel und die Mündung des Ductus lacrymalis, wie den nach ihm benannten Ventrikel; er weist auf den Zusammenhang von Augen- und Nasenkrankheiten hin; sein grösstes Verdienst um die Laryngologie aber liegt darin, dass er zuerst den Kehlkopf systematisch pathologisch-anatomisch durchforschte und in Erkrankungen desselben wiederholt die Todesursache feststellte.

Im Jahre 1704 secierte Valsalva die Leiche einer 40jährigen, plötzlich verstorbenen Jungfrau, bei welcher die Aerzte eine Lungenkrankheit vermuthet hatten. Man fand jedoch keine Todesursache und war in grosser Verlegenheit, bis auf Morgagnis Vorschlag auch der Kehlkopf geöffnet wurde. Da zeigte sich derselbe denn ulceriert und mit bröckligem, grauweissem (ex albo cinereum) Eiter verstopft, so dass man über die Ursache des Todes nicht länger im Zweifel sein konnte. „Quibus postremo Anatomes die in Teatro demonstratis satis omnibus factum est,“ fügt Morgagni (de sedib. ep. XV 13) seiner Auseinandersetzung hinzu.

Nach Morgagni studierte vor allem Lieutaud[2] die Affectionen des Kehlkopfes an der Leiche und fand unter einer grossen Zahl von Sectionen die beiden ersten Fälle von Kehlkopfpolypen.

In der Pathologie der Nase fesselten die Geschwülste als das auffallendste und für die Behandlung dankbarste Object die Aufmerksamkeit der Chirurgen. Man studierte näher ihren Bau und ihre Ursprungsstelle, ihre Beziehungen zu den Nebenhöhlen und zum Organismus im allgemeinen. Eine unendliche Zahl von Apparaten zu ihrer Beseitigung wurde angegeben — fast jeder Chirurg, von Guy de Chauliac bis zu Desault hatte sein eigenes Polypeninstrument. Zu den verbreitetsten Instrumenten gehörte die Scheere des Fabricius ab Aquapendente,[3] die Zangen des Dionis,[4] sowie in späteren Jahren die Schlingenschnürer, besonders die von Levret[5] und später (um 1790) von Desault.[6] Interessant ist der

[1] J. Bapt. Morgagni. De sedibus et causis morbor. etc. Ebroduni in Helvet. 1779. — Adversar. anatom. omnia. Lugdun. 1723.

[2] Lieutaudius. Hist. anat. med. Paris 1767 (lib. IV obs. 63 u. 64).

[3] Fabricius ab Aquapendente. Oper. chirurg. Venetiis 1619. S. 183.

[4] Dionis. Cours d'opérat. de chirurg. Paris 1707. S. 480 ff.

[5] Levret. Obs. s. l. cure radic. d. plus. polypes de la matrice etc. Paris 1749. S. 63, 65 u. s. w.

[6] Desault. Chirurg. Nachlass. Herausgegeben von X. Bischat. Götting. 1799 bis 1800. Bd. II, Th. 4, S. 216 ff. u. 227 ff.

rosenkranzähnliche Schnürer des belgischen Wundarztes Coderick,[1] weil mittels desselben um das Jahr 1750 zum erstenmale ein Schlundpolyp operiert worden sein soll.

Von den Erkrankungen der Nebenhöhlen waren selbstredend nur diejenigen der Stirn- und Kieferhöhle der Beobachtung zugänglich, welche denn auch durch Highmore (l. c.), Cowper,[2] Runge[3] etc. eingehend gewürdigt wurden. Von Cowper stammt der Vorschlag, die Kieferhöhle vom Alveolarrande aus zu eröffnen, eine Methode, welche sich bald die meisten Freunde erwarb und auch, nachdem Desault (l. c.) die Eröffnung von der fossa canina aus eingeführt hatte, im wesentlichen das Feld siegreich behauptete.

Interessant ist der Vorschlag des Pariser Zahnarztes Jourdain,[4] die Kieferhöhle durch die natürliche Oeffnung zu sondieren und die Heilung mittels Ausspritzens auf diesem Wege herbeizuführen. Zur Ausführung scheint dieses Verfahren damals jedoch nicht gekommen zu sein.

Dem Nasenbluten wird während dieser ganzen Periode eine grosse kritische Bedeutung beigelegt, zumal von Boerhave[5] und seinem Commentator van Swieten.[6] Valsalva kennt schon die Häufigkeit der Blutung aus dem vorderen Theile des Septum und räth entsprechend bei Blutungen den Finger in die Nase einzuführen und einen Druck auf die Nasenscheidewand auszuüben. Auch gebraucht er für die Behandlung der Ozaena eine Art Regendouche.[7]

Mit dem Ende des achtzehnten Jahrhunderts wird es auf dem Gebiete der Kehlkopfkrankheiten lebendiger. Die pathologische Anatomie hatte reichliches Material gesammelt, welches der Verwerthung am Krankenbette harrte. Wesentlich drei Formen von Halskrankheiten fesselten die Aufmerksamkeit der Beobachter: der Croup, die acut entzündlichen Störungen und endlich die Larynxphthise. Die Betrachtung dieser Leiden rief eine wahre Fluth von Schriften hervor, welche, obzwar theilweise von recht untergeordnetem Werthe, doch ein lebendiges Zeichen für das erwachende Interesse sind, welches man jetzt den Halsorganen zuwandte.

---

[1] Abgebildet bei Ewaldus Schmidt, Dissertatio de polyporum extractione. Berlin 1829. Tab. XIII, Fig. 1. — Diese überaus sorgfältige Arbeit bildet fast alle zur Polypenoperation angegebenen Instrumente ab. Man findet daselbst von allen oben angegebenen Vorrichtungen Beschreibung und Zeichnung.

[2] Will. Cowper. The anatomy of hum. bodies. Oxford 1698.

[3] Runge. Diss. de morb. praecip. oss. front. et maxill. sup. Rintelii 1750.

[4] Jourdain. Traité des dépôts dans le sinus maxillaire etc. Paris 1760.

[5] Boerhave. Aphorism. d. cogn. et cur. morb. Francofurt 1710. Aphor. 741. S. 165.

[6] van Swieten. Comment. in Boerhavi Aphorism. Lugdun. 1745. II, S. 458.

[7] Morgagni. De sedib. et causis morbor. Ebroduni in Helvet. 1779. ep. 14. Nr. 22 u. 24.

Der Croup, in einigen seiner Symptome bereits den Alten, beispielsweise dem Aretaeus[1] bekannt, zog die Aufmerksamkeit durch häufige Epidemien, welche im letzten Viertel des vorigen Jahrhunderts ausbrachen, auf sich. Bereits hundert Jahre früher trat die häutige Bräune als „Garotillo" verheerend in Spanien und Italien auf und Carnevale citiert den Rath, bei Beginn der Epidemie eiligst davon zu gehen: „Cede cito, longinquum abi, serusque reverte." [2] Später beschrieb Ghisi[3] die verderbliche Epidemie von Cremona, und im Jahre 1782 führt John Andrée in London zum ersten Male die Bronchotomie bei dieser Krankheit aus, nachdem dieselbe schon vorher von Home[4] vorgeschlagen worden war. 1778 erschien Michaelis[5] fleissiges Werk, dann schlossen sich in rascher Folge Arbeiten von Louis,[6] Delius,[7] Royer-Collard,[8] Jurine,[9] Albers[10] und zahlreichen anderen an.[11] Eine wichtige Rolle spielt in diesen Werken die Würdigung der Tracheotomie, die jedoch nicht viele Freunde erwirbt, von Desault sogar als „une plaie toujours fâcheuse" verworfen wird.

Von grosser Bedeutung für die Literatur des Croup ist das Jahr 1826, in welchem Bretonneaus klassisches Buch über die Diphtherie erschien.[12] Bretonneau tritt für die Einheit der von ihm zum erstenmale gewürdigten Diphtheritis und des Croup ein und malt das anatomische Bild der ersteren in noch heute unübertroffener Weise.

Auch die Bezeichnung „Diphtheritis" stammt von ihm — er sagt darüber (S. 41): „....qu'il me soit permis de désigner cette phlegmasie

---

[1] Ἀρεταίου Καππαδόκου. Περὶ αἰτιῶν καὶ σημείων ὀξέων καὶ χρονίων παθῶν βιβλ. IV. Paris 1554. S. 9 ff.

[2] Bretonneau. Des inflammations spéciales du tissu muqueux, en partic. de la diphthérite. Paris 1826. S. 83.

[3] Ghisi. Lettere mediche. Cremona 1749.

[4] Von Home (An inquiry into the nature cause and cure of the croup. Edinb. 1765.) wurde auch die Benennung „Croup", welche schottischen Ursprungs ist und eine volksthümliche Bezeichnung der Krankheit darstellt (cf. Gerhardt, Der Kehlkopfcroup. Tübingen 1859. S. 1), in die Wissenschaft eingeführt.

[5] Michaelis. De angin. polypos. s. membran. Götting. 1792.

[6] Louis. Mém. s. l. bronchot. Mém. de l'acad. de Chirurg. Paris 1768. Sec. Mém. s. l. bronchotom. ou un traité des corps étrangers de la trachée artère. ibid. 1784.

[7] Delius. De angin. polyp. Hal. 1805.

[8] Royer-Collard. Abh. über d. Croup, übers. von Meyer. Hannover 1814.

[9] Jurine. Ueber d. häutige Bräune, übers. v. Heinecke. Bremen 1815.

[10] Albers. De tracheitide infant. vulgo croup vocata. Leipzig 1806.

[11] Begünstigt wurde diese Hochfluth von Schriften durch einen Preis, welchen Napoleon I. im Jahre 1807 auf die beste Arbeit über den Croup setzte, als ihm ein Sohn an dieser Krankheit gestorben war. In den Preis theilten sich Jurine und Albers.

[12] P. Bretonneau. Des inflammations spéciales du tissu muqueux, en partic. de la diphthérite. Paris 1826.

par la dénomination de diphthérite, dérivé de διφθέρα, pellis, exuvium, vestis coriacea, d'où διφθερόω, corio obtego.“

Er trennt die wahre von der Scharlachdiphtheritis sowie von den übrigen mehr oder minder schweren Anginen, gibt auch einen sporadischen Croup zu, bezeichnet ihn aber als sehr selten. Sein Mittel zur Bekämpfung der Localerkrankung war Salzsäure in einem Vehikel von Honig, auch gab er Calomel, aber nicht in den übertrieben hohen Dosen, wie die meisten seiner Zeitgenossen. Auf die Tracheotomie setzt er in seinem ersten Bericht keine grosse Hoffnung — später theilt er jedoch ausführlich einen Fall mit, in welchem er ein vierjähriges Mädchen mittels dieser Operation gerettet hat (p. 300 ff.).

Acute, mit überraschender Schnelligkeit Erstickungsnoth und selbst den Tod herbeiführende Erkrankungen des Kehlkopfes waren schon lange bekannt geworden; auch wusste man, dass es in diesen Fällen nicht unter allen Umständen die rein entzündliche Schwellung ist, welche die Schwere des Krankheitsbildes herbeiführt, sondern dass seröse Ausschwitzungen dieselbe Wirkung haben können. So spricht bereits Boerhave von einer Angina aquosa, und Bichat gelang es wiederholt, ein Oedem der oberen Luftwege an der Leiche nachzuweisen. Allein erst 1808 stellte Bayle[1] das Glottisödem als Krankheitsbild sui generis auf und bekräftigt seine Ansicht mit einer grossen Zahl eigener Beobachtungen. Der eigentlich unverständliche Name „Glottisödem“ für eine Erkrankung, welche vorwiegend den Kehlkopfeingang und kaum jemals die Stimmbänder befällt, wird erklärlich, wenn wir uns erinnern, dass damals der obere Theil des Larynx bis zu den aryegiplottischen Falten hin zur Glottis gerechnet wurde.[2]

Auf Bayles Untersuchungen folgte ein reichliches casuistisches und anatomisches Material, unter andern von Thuillier,[3] Robillier,[4] Bouillaud,[5] Lisfranc,[6] welch letzterer zum erstenmal mit einem gekrümmten Bistouri in den Mund eingeht, und durch Einschnitte in die ödematösen Gewebe Erleichterung schafft. Dieser Eingriff wurde wiederholt nachgeahmt, galt aber als sehr schwierig und nur von geschickter Hand ausführbar.

---

[1] Bayle. Mém. s. l'oedème d. l. glotte ou angine laryng. oedém. Paris 1819.

[2] Kuttner. Larynxoedem etc. Berlin 1895. S. 3.

[3] Thuillier. Essai s. l'angine laryng. oedémat. Paris 1815.

[4] Robillier. Deux observat. s. l'angine laryng. oedém. Journ. génér. d. méd. t. 74. 1821. S. 1.

[5] Bouillaud. Recherch. et observ. p. serv. à l'hist. de l'angine laryng. oedém. Arch. gén. d. méd. 1825. S. 174.

[6] Lisfranc. Mém. s. l'angine laryng. oedém. Journ. génér. de méd. 1823 u. 27.

Die Lehre vom Larynxödem in der vorlaryngoskopischen Zeit kam zum vorläufigen Abschluss durch Sestier,[1] welcher für dasselbe den Namen Angina laryngea infiltrata vorschlägt.

Die Phthisis laryngea, mit welcher sich eine überaus lange Reihe von Autoren beschäftigte, war ein Sammelbegriff für allerlei consumierende Kehlkopfkrankheiten, — sie stellte einen Symptomencomplex, kein einheitliches Krankheitsbild dar. Der erste, welcher sich mit ihr eingehender befasste, ist M. A. Petit,[2] nach ihm Sauvée,[3] später Sigaud[4] und in einem an casuistischen Mittheilungen reichen Werke Sachse;[5] im Jahre 1824 folgt mit einer sorgfältigen Studie Pravaz.[6] Indes wurde durch alle diese Abhandlungen die Pathologie der Larynxphthise nicht wesentlich gefördert, — Kehlkopflues, Tuberculose, Perichondritis, Carcinom, alles figurierte unter dem weiten Begriff der Kehlkopfschwindsuchten. Ihre Ursachen sind Legion, sogar die Vergrösserung der Mandeln und die Verlängerung des Zäpfchens werden beschuldigt (z. B. von Colombat), Kehlkopfschwindsucht herbeiführen zu können. Um die Frage der Lösung näherzubringen, schrieb die Pariser Akademie 1836 einen Preis für die beste Abhandlung über die Phthisis laryngea aus, und verlangte charakteristischer Weise zunächst eine Definition des Begriffes. Trousseau und Belloc[7] waren die Preisträger, und sie definierten die Krankheit als „tout altération du larynx, pouvant amener la consomption ou la mort, en quelque manière que ce soit.“

Dass bei dieser Definition eine befriedigende Lösung nicht möglich war, liegt auf der Hand, und man muss es als ein Zeichen besserer Einsicht betrachten, wenn Piorry[8] einige Jahre später dafür plaidiert, den verwirrenden Ausdruck „Larynxphthise“ überhaupt fallen zu lassen. Klarheit brachten in diesen Wirrwar erst die pathologisch-anatomischen Untersuchungen Rokitanskys.[9]

Hatte aber auch die preisgekrönte Arbeit nicht den von der Akademie erhofften Erfolg, so ist sie doch von grossem Werthe, und zwar neben

[1] Sestier. Traité de l'angine laryng. oedém. Paris 1852. Und mehrere Aufs. im Arch. gén. de méd.

[2] M. A. Petit. Diss. de phthisi laryngea. Montpellier 1790.

[3] Am. Sauvée. Rech. s. l. phthisie laryngée. Paris 1802.

[4] Sigaud. Rech. s. l. phthisie laryngée. Strassb. 1819.

[5] W. Sachse. Beitr. z. genaueren Kenntnis und Unterscheidung der Kehlkopf- u. Luftröhrenschwindsuchten. Hannover 1821.

[6] Pravaz. Rech. et observ. p. serv. à l'hist. de la phthisie laryng. Thèse de Paris 1824.

[7] Trousseau et Belloc. Traité prat. de la phthisie laryng. etc. Paris 1837.

[8] Piorry. Ueber die Krankh. der Luftwege, aus dem Franz. von Krupp. Leipzig 1844. S. 258.

[9] Rokitansky. Lehrb. d. pathol. Anatom. 1842, III. Aufl., 1859—1861. Bd. III, S. 27 ff. und Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien 1851, Heft 3.

ihren klassisch schönen Krankengeschichten besonders dadurch, dass sie zuerst in rationeller Weise eine locale Therapie des Kehlkopfes anbahnt. Die Wege hierzu sind Dampfinhalationen, welche aber selten angewendet werden, weiter das Betupfen des Kehlkopfeinganges mit einer gebogenen Schwammsonde, Larynxdouchen und endlich das Einblasen pulverförmiger Substanzen mittels einer gebogenen Röhre. Hierbei soll der Kranke tief einathmen, — es ist klar, dass diese Methode die einzige ist, welche bei Einblasungen ohne Leitung des Spiegels einige Gewähr bietet, dass die Substanz auch wirklich in den Kehlkopf gelangt.

Die pathologische Anatomie hatte inzwischen auch die Kehlkopfpolypen kennen gelehrt — vielleicht diejenige Erkrankung, welche in der vorlaryngoskopischen Zeit der Diagnose die meisten Schwierigkeiten und der Therapie die geringsten Aussichten bot. Durfte doch Rühle[1] noch im Jahre 1861 behaupten, dass auch die ihrer Structur nach gutartigen Kehlkopfneubildungen „für den, welcher sie beherbergt, fast immer bösartig gewesen sind, denn es existieren nur wenige Fälle glücklicher Operationen.“ Fast alle diese Geschwülste — nach Middeldorpf[2] waren bis 1854 64 Fälle bekannt — wurden erst bei der Section nachgewiesen, und es war äusserst selten, dass, wie in dem von Otto[3] mitgetheilten Falle, durch Aushusten von Polypentheilen eine sichere Diagnose und zugleich eine zeitweise Heilung ermöglicht wurde.

Um so grösser war das Aufsehen, als im Jahre 1844 C. H. Ehrmann[4] in Strassburg als erster die Laryngotomie, welche schon früher (1834) von Brauers in Löwen versucht worden war, mit glücklichem Erfolge ausführte. Allein dieser Erfolg blieb vereinzelt und in allen übrigen, auch den von Ehrmann mitgetheilten Fällen, verlief die Krankheit tödtlich.[5]

Dagegen glückte es Horace Green[6] in New-York in zwei bemerkenswerthen Fällen durch Operation vom Munde aus Heilung herbeizuführen. Das einemal handelte es sich um einen Mann, bei welchem es H. Green

---

[1] Rühle. Die Kehlkopfkrankheiten. Berlin 1861. S. 220.

[2] Middeldorpf. Die Galvanokaustik. Breslau 1854. S. 176.

[3] Otto. Seltene Beob. z. Physiol. u. Path. Berlin 1824. S. 110.

[4] C. H. Ehrmann. Laryngotomie pratiquée d'un cas de polype du larynx. Strassb. 1844. — Histoire des polypes du larynx. Strassb. 1850.

[5] Hierunter finden sich auch die beiden Fälle von Schultz in Zweibrücken. Diese werden stets als „briefliche Mittheilungen an Ehrmann“ citiert, während sie auch von Schultz selbst veröffentlicht sind in: „Denkschrift zur Feier des zehnjährigen Stiftungsfestes des Vereins deutscher Aerzte in Paris.“ Paris, Masson 1854. Die Mittheilung führt den Titel: Biga observationum laryngis polyporum, auctore C. H. Schultz, Bipontino etc.

[6] Horace Green. On the surgic. treatm. of polypi of the larynx and oedema of the glottis. New York 1852. S. 66 u. 56/7.

durch Auswischen des Kehlkopfes mit der Schwammsonde gelang, allmählich eine grosse Menge warzenähnlicher Gebilde herauszubefördern, und so eine langandauernde Athemnoth zu beseitigen. Der zweite Fall betrifft ein Kind, bei welchem nach mehrjähriger Behandlung bei starkem Herabdrücken der Zunge ein von der linken Kehlkopfhälfte ausgehender Polyp entdeckt und glücklich mit einem geknöpften Messer abgeschnitten wurde.

Auch Middeldorpf hatte das Glück — denn bei aller Geschicklichkeit ist es wesentlich als ein Glücksfall zu bezeichnen — im Jahre 1853 eine aus der rechten Kehlkopfhälfte hervorkommende gestielte Geschwulst mit der Glühschlinge zu entfernen.

Bevor wir die dieser Zeit angehörigen Monographien der Kehlkopfkrankheiten betrachten, müssen wir uns den Stand der anatomischen und physiologischen Kenntnisse ins Gedächtnis zurückrufen. Erstere stiegen auf eine bemerkenswerthe Höhe, — die wenigen Lücken in der groben Anatomie der Muskeln und Knorpeln wurden ausgefüllt; von R. Willis [1] wurde der Bau und die Mechanik der Gelenke näher gewürdigt, und durch Bischoff,[2] Meyer [3] u. a. der feinere Verlauf der Nerven klargelegt. Auch die Physiologie wies grosse Fortschritte auf. Die Mechanik des Athmens und das Verhalten der Stimmbänder hiebei wurde durch Thierexperimente, vornehmlich von Magendie,[4] Le Gallois [5] und Longet [6] erforscht, und ihre Untersuchungen erhielten eine Bestätigung durch eine zufällige Beobachtung von Mende [7] in Greifswald. Derselbe beobachtete den Kehlkopf eines Selbstmörders, welcher durch einen Schnitt die Weichtheile eben über der Glottis durchtrennt hatte und in diesem Zustande bis zum nächsten Tage lebte. Mende, welcher somit als erster den lebenden Kehlkopf beim Menschen sah, erkannte die inspiratorische Erweiterung und exspiratorische Verengerung der Glottis und beobachtete, dass „beym Auswerfen von Schleim aus der Luftröhre die Stimmritze mit Heftigkeit zugeschnellt wird.“

Der Stimmbildung wurde viele Aufmerksamkeit gewidmet, — es tauchten u. a. die Theorien von der voix surlaryngienne auf, welche, besonders von Bennati und Colombat de l'Isère vertreten, die Bildung der Falsettstimme in den Rachenraum verlegte. So falsch diese Meinung

---

[1] R. Willis. Transact. of the Cambridge phys. soc. 1833.
[2] Bischoff. Nerv. access. Willisii anat. et phys. Darmst. 1836.
[3] H. Meyer. Lehrb. d. physiol. Anat. 1856. II. Aufl. 1861.
[4] Magendie. Mém. s. l'épiglotte. Paris 1813.
[5] Le Gallois. Expér. s. l. principe d. l. vie. Paris 1812.
[6] Longet. Traité de la physiol. I fasc. 3. Paris 1850.
[7] L. Mende. Von der Bewegung der Stimmritze beym Athemholen, eine neue Entdeckung mit beygefügten Bemerkungen über den Nutzen und die Verrichtung des Kehldeckels. Deutsch u. lat. Greifswald 1816.

war, so hatte sie doch das Gute, eindringlich auf die Bedeutung der Rachengebilde für die Sprache aufmerksam zu machen.

Die Physiologie der Stimme und Sprache wurde durch Dzondi,[1] Harless,[2] Liscovius,[3] Lehfeld[4] und vor allem durch Johannes Müller[5] zu hoher Vollendung gebracht. Die die Entwickelung der Wissenschaft hemmende Lehre Magendies, welcher von dem nerv. laryng. sup. die Kehlkopfverengerer, von dem inferior die Erweiterer versorgt werden lässt, wurde durch Willis und Claude Bernard widerlegt und im wesentlichen in der heute giltigen Weise umgestaltet.[6]

Im Jahre 1829 begegnen wir der ersten vollständigen Monographie über die Kehlkopfkrankheiten von Fr. Joh. Herm. Albers[7] in Bonn. Dieser Forscher, ein klarer kritischer Kopf — einen Laryngologen von grösserem Style nennt ihn Gordon Holmes — liefert uns zuerst einen geschichtlichen Ueberblick über das, was von unserer Disciplin bis dahin bekannt war. Sehr lesenswerth sind seine Angaben über Verlauf und Diagnose der Kehlkopfkrankheiten im allgemeinen. Er ordnet die bekannten Affectionen in fasslicher Weise und trägt in allen einzelnen Abschnitten eine Fülle neuer Beobachtungen zusammen, welche das Werk noch heute jedem Laryngologen werthvoll machen. Die verschiedenen Formen des Katarrhes und der Entzündung hält er gut auseinander und scheidet die Tuberculose von der Lues des Kehlkopfes. Die nervösen Kehlkopferkrankungen kennt er sehr gut, er berichtet uns vom Krampf der Kehlkopfmuskeln und von verschiedenartigen Lähmungen. Einige Formen der Lähmungen gehen nur mit Stimmlosigkeit einher, andere zeigen auch Atemnoth. Letztere seien sehr häufig mit Krampf vergesellschaftet. Diese

[1] Dzondi. Die Funct. des menschl. Gaumens. Halle 1831.

[2] Harless. Art. „Stimme“ in Wagners Wörterb. der Physiol. Bd. IV, 1853 u. Münch. gel. Anz. 1854, Nr. 10 ff.

[3] Liscovius. Diss. physiol. sistens theor. vocis. Leipzig 1814. Auch deutsch (Theorie der Stimme, Leipzig 1814) und Physiol. der menschl. Stimme, Leipzig 1846.

[4] Lehfeldt. Nonnulla d. voc. format. Diss. Berol. 1835. — Werkzeuge der Stimme. Med. chirurg. Encyclop. Berlin 1847, Bd. 36.

[5] Joh. Müller. Ueber d. Compensat. der physischen Kräfte am menschl. Stimmorgan. Berlin 1839. — Handb. der Phys. des Menschen. 1840, Bd. II, S. 174 ff. u. 206 ff.

[6] Cl. Bernard. Leç. s. l. phys. et pathol. d. syst. nerv. Paris 1858. Tom. II.

[7] Albers. Die Pathol. u. Therap. der Kehlkopfkrankheiten. Leipzig 1829. Das schon 1809 in Edinburg erschienene Werk von John Cheyne „The pathology of the membrane of the larynx and trachea“, welches übrigens im ganzen unbekannt geblieben zu sein scheint, da wir es nirgend, auch bei Gordon Holmes nicht erwähnt gefunden haben, kann als ein Werk über die Kehlkopfkrankheiten nicht angesehen werden, da es ausser einer sehr ausführlichen Arbeit über den Croup nur noch Bemerkungen über einige Erkrankungen (namentlich Polypen und Ulcerationen) bringt.

Fälle hätten eine sehr schlechte Prognose, während die Stimmlosigkeit, aphonia paralytica, eine bessere Voraussage ermögliche. Unter den Ursachen der Lähmungen führt er den Druck durch Geschwülste auf den nerv. recurrens und namentlich das Aneurysma aortae an (S. 42).

Seine Therapie ist in der Regel einfach und zweckentsprechend, wenn er sich auch nicht ganz dem damals üblichen Missbrauch der Aderlässe und des Quecksilbers zu entziehen vermag.

Auch später noch wandte Albers einen Theil seines Interesses den Kehlkopfkrankheiten zu, wie die grosse Ausdehnung des den Halskrankheiten gewidmeten Abschnittes seines pathologisch anatomischen Atlas und die zu demselben gehörigen Erläuterungen beweisen.[1]

Noch etwas vor Albers Buch war (1826) des Dubliner Chirurgen W. H. Porter Abhandlung über die chirurgischen Krankheiten des Kehlkopfes erschienen.[2] Mit besonderer Sorgfalt behandelt er die in Kehlkopf und Trachea gelangten Fremdkörper und malt in trefflicher Weise das von denselben erzeugte Symptomenbild — Ausführungen, welche man auch in der Zeit des Kehlkopfspiegels nicht ohne Nutzen liest.

Weniger hoch steht die 1835 mit dem Jacksonpreis gekrönte Monographie von Frederick Ryland.[3] Es ist eine fleissige Zusammenstellung der landläufigen Meinungen und der Casuistik, mit wenig originellen Beobachtungen. Wo er eigene Ideen zu vertreten sucht, wie in der Bekämpfung der Ferrein'schen Theorie der Stimme, lassen seine Ausführungen viel zu wünschen übrig.

Ein sehr inhaltreiches Werk dagegen ist Horace Greens[4] Buch über die Krankheiten der Luftwege. Er macht zuerst auf die Bedeutung der folliculären Erkrankung der Luftwege aufmerksam (follicular diseases) und behandelt die in England und Amerika unter der Bezeichnung clergymans sore throat bekannten Störungen. Ueber die topische Behandlung der Luftwege hat er die reichste Erfahrung. Sehr richtig betont er, dass es wichtig sei, die Empfindlichkeit des Kehlkopfeinganges durch wiederholte Pinselungen allmählich abzustumpfen, dass derselbe erzogen werden müsse, wenn man mit kaustischen Mitteln wirklich in den Larynx gelangen wolle.

---

[1] Albers. Beobacht. a. d. Geb. der Path. Bonn 1836. S. 101, 109, 118.
— Atlas der pathol. Anatom. Bonn 1839. 2. Abth. Krankheiten des Halses, 1842, und Erläuterung dazu (1839).

[2] W. H. Porter. Observ. on the surg. path. of the larynx and trachea. Dublin 1826. Uebers. von Runge. Bremen 1838.

[3] Fred. Ryland. A treat. on the diseases and injuries of the larynx and trachea. London 1837.

[4] Horace Green. A treatise on diseases of the air passages. New-York and London 1846. IV ed. 1858.

Am Ausgange dieser Periode steht die Discussion über die Katheterisation der Luftwege. Schon 1790 hatte Desault (l. c.) vorgeschlagen, an Stelle der Bronchotomie bei chronischen und acuten Verengerungen der Kehle ein elastisches Rohr durch die Nase in die Luftröhre einzuführen. Diese Methode fand viele Gegner, wenig Freunde, wurde aber in allen chirurgischen Lehrbüchern und vielen andern Schriften auch noch nach Desaults Zeit gebührend gewürdigt. In den fünfziger Jahren benutzte dann Loiseau[1] den Katheterismus zu dem Zwecke bei acuten Störungen, zumal bei Diphtherie, Heilmittel local zu applicieren.

Inzwischen war Bouchut[2] mit einer neuen Methode hervorgetreten. Er führte in acuten Erkrankungen auf einem Katheter eine 1—2 Centimeter lange cylindrische Röhre in den Larynx, welche an einem Seidenfaden zur Herausnahme befestigt, zwischen die Stimmbänder eingeklemmt werden und dort bis zum Ablauf der Stenosenerscheinungen liegen bleiben sollte.

Die Bouchut'sche Veröffentlichung rief überaus lebhaften Widerspruch, besonders bei Trousseau[3] hervor, so dass die Pariser medicinische Akademie eine Commission zur Untersuchung des Verfahrens einsetzte. Diese, welcher Blache, Nélaton und Trousseau angehörten, kam (1858) zu dem Resultate, die Bouchut'sche Operation sei schwierig, und wenn die Canule länger als 48 Stunden liegen bleibe, gefährlich. Es sei möglich, dass das Verfahren in einzelnen Fällen Nutzen bringe, doch stehe der Beweis hierfür noch aus. Vorläufig bleibe die Tracheotomie das sicherste Heilmittel beim Croup, wenn die arzneiliche Behandlung versage.

Die Lehre von den Nasenkrankheiten war während dieser Zeit weniger gefördert worden. Von anatomischen Werken wären nach Scarpa die zu wenig gekannten Tafeln von John James Watt[4] zu erwähnen, welche bei vortrefflicher technischer Ausführung wohl die richtigste bis dahin bekannte Darstellung bieten. Zumal die Nebenhöhlen sind mit grosser Genauigkeit abgebildet, ihre Oeffnungen in die Nase gut beschrieben und auf Tab. II sämmtlich auf dem natürlichen Wege sondiert abgebildet. Selbstverständlich nahm auch die Anatomie der Nase an der Entwicklung Theil, welche diese Disciplin in unserem Jahrhundert ausgezeichnet hat, und wenn wir auf diese Entwicklung näher eingehen wollten, müssten wir die Namen fast aller bedeutenderen Anatomen aufzählen.

---

[1] Loiseau. Bullet. de l'acad. Paris 1857.

[2] Bouchut. Gaz. des hôpit. 1858, S. 13.

[3] Trousseau. Gaz. des hôp. 1858, S. 80 u. S. 128. Gaz. hebd. 1858, Nr. 46. L'union med. 1858, S. 130. Bullet. de l'acad. Nov. 1858, S. 99.

[4] John James Watt. Anatomico-Chirurgical Views of the Nose, Mouth Larynx and Fauces. London 1809.

Die Physiologie beschäftigte sich ausser mit dem Geruch vornehmlich mit den Nebenhöhlen. Das Resultat war freilich ein negatives, allein es war doch ein Gewinn, nachgewiesen zu haben, dass denselben keine der ihnen früher zugeschriebenen, theilweise höchst abenteuerlichen Functionen zukommen. Dass sie keine Beziehung zum Geruch haben, hatte für die Kieferhöhle Richerand,[1] für die Stirnhöhle Deschamps[2] erwiesen. Am meisten leuchtete die Ansicht Sömmerings[3] ein, dass sie lediglich den Zweck haben, das Gesichtsskelett leichter zu machen.

Auf die Wichtigkeit der Nasenathmung wies vor allem J. P. Frank[4] hin, wobei er auch die Gefährlichkeit des Schnupfens der Säuglinge betonte. Ihm folgen Boucher,[5] Rayer,[6] Billard,[7] von welch letzterem auch die erste Erwähnung der Nasendiphtherie geschieht.

Die erste Monographie der Nasenkrankheiten tritt uns bereits im Jahre 1804 in dem eben erwähnten Buche von Deschamps fils[2] entgegen. Seine Darstellung ist nicht überall frei von Vorurtheilen, — so entsteht eine seiner fünf Arten der Coryza aus einem „Fluss im Hirn“; doch treffen wir auf manche gute Bemerkungen; er bringt die Migraine in Zusammenhang mit Erkrankungen der Nase, verlegt sie allerdings stets in die Stirnhöhle, er kennt die hypertrophische Rhinitis, welche er (nach dem Vorgange von Ledran) mit Bougies und eingefetteten bleiernen Röhren behandelt. Am besten gelungen sind ihm die chirurgischen Capitel, vornehmlich die Schilderung der Sinuserkrankungen. Bei diesen räth er, sobald eine Eiterung nachweisbar ist, zu dreister chirurgischer Behandlung. Von Polypen der Nebenhöhlen handelt er als von einer ganz bekannten Sache. In seinem Buche finden wir auch zum erstenmale die „Bellocq'sche Sonde“ erwähnt, deren Anwendung er beschreibt, wobei er zugleich mittheilt, dass der Gedanke der hinteren Tamponade von Audoin de Chaignebrune herrührt (S. 121).

Während das Deschamps'sche Werk wesentlich eine gute Zusammenstellung des seinerzeit Wissenswerthen ist, besitzt die bald darauf erschienene „Osphrésiologie“ von Cloquet,[8] welche eine weitere Ausführung seiner 1815

---

[1] Richerand. Nouv. élém. de Phys. Paris 1801, II, S. 58.

[2] Deschamps. Traité des maladies des fosses nasales et de leurs sinus. Paris 1804, deutsch von Dörner, 1805, S. 43 ff.

[3] Sömmering. Vom Baue des menschl. Körpers. Frankfurt 1791/96 (II. Aufl., Bd. II, S. 112).

[4] J. P. Frank. De curand. hom. morb. Th. II, S. 102. Mannheim und Wien 1792—1821.

[5] Boucher. Thèse sur le Coryza. Paris 1826.

[6] Rayer. Sur le coryza des enfants à la mamelle. Paris 1820.

[7] Billard. Malad. des nouveaux nés. Paris 1828. S. 466.

[8] H. Cloquet. Osphrésiologie ou traité des odeurs etc. Paris 1821. Deutsch, Weimar 1824.

erschienenen „Dissertation sur le sens et les organes de l'olfaction" ist, bedeutenderen Werth. Der Verfasser verfügt über eine bewundernswerthe Belesenheit und umfassende bibliographische Kenntnisse, die ihn befähigen, in seine wissenschaftlichen Auseinandersetzungen zahlreiche Aperçus über die Gerüche und ihre Natur, naturhistorisches, technisches, sowie vielerlei anekdotenhafte Mittheilungen einzuflechten. Das ist kein Nachtheil; seine Darstellung liest sich interessant, niemals ermüdend und ist nichtsdestoweniger erschöpfend und gründlich. Ausser einer sehr ausführlichen anatomischen Schilderung der Nase und ihrer Anhangsgebilde sind auch bei ihm die chirurgischen Abschnitte die besten. Bezeichnend für sein chirurgisches Denken ist die Vorschrift, bei Eröffnung der Highmoreshöhle von der Alveole aus die Oeffnung stets so gross zu machen, dass man mit dem kleinen Finger hinein kann. Ganz ausführlich und mit besonderer Liebe handelt er auch von der Rhinoplastik und ihrer Geschichte. Den katarrhalischen Erkrankungen und ihren Folgezuständen dagegen widmet er unter der Ueberschrift „Blennorhinie oder Schnupfen" nur wenige Seiten. Dass übrigens die diagnostische Methodik der Nasenkrankheiten in einzelnen Punkten früher auf einer höheren Stufe gestanden hatte, beweist eine Stelle bei Cloquet (S. 434), in welcher er sagt: „Ehemals brauchte man, um dem Wundarzte seine Untersuchungen in der Nase zu erleichtern, ein eigenes Instrument, Speculum nasi genannt. Es wird jetzt wenig mehr gebraucht, abgebildet ist es bei mehreren alten Schriftstellern, besonders bei Laurent Jouberts Interpretation des dictions chirurgicales . . . und in Dionis cours d'opérations de chirurgie."

Im ganzen blieb das Interesse für die Krankheiten der Nase in dieser Epoche ein so geringes, dass Piorry[1] diesen Mangel bitter beklagt. Piorry ist die Wichtigkeit der ungestörten Function der Nase für den Gesammtorganismus wohl bekannt (S. 6), er führt die Migraine für die meisten Fälle auf Nasenkrankheiten zurück (S. 58), sie sei für die Nase dasselbe, was die Iridalgie für das Auge, und in seinen Bemerkungen über das Asthma und seine Abhängigkeit von Veränderungen der Nase (S. 7) bringt er schon einen guten Theil der Anschauungen, welche man später über die nasalen Reflexneurosen gelehrt hat.

Allein trotz der Mahnung Piorrys waren es fast ausschliesslich die Chirurgen, welche den Nasenleiden ihr Interesse zuwandten, während die innere Klinik sich nicht allzuviel um diese Dinge kümmerte. Neben der Aufmerksamkeit, welche man den Nasenpolypen widmete, deren Geschichte bis zum 2. Decennium unseres Jahrhunderts Meissner[2] in

[1] Piorry. Ueber die Krankh. der Luftwege. Aus dem Französ. von Krupp. Leipzig 1844.

[2] Meissner. Ueber die Polypen in d. verschied. Höhlen des menschl. Körpers. Leipzig 1820.

einer sehr gelehrten Abhandlung zusammenstellt, beschäftigte man sich namentlich mit den Nasenrachentumoren, für deren Operation eine grosse Anzahl von Methoden aufkam, und mit denen sich die illustresten Chirurgen, wir erinnern nur an die Namen Nélaton, Syme, Dieffenbach, Langenbeck u. v. a., eifrig abgaben. Endlich fielen auch die Krankheiten der Nebenhöhlen ganz in den Bereich der grossen Chirurgie; der allgemeinen Medicin ist ihre Bedeutung für die Erkrankungen der Nasenhöhle, sowie für den Gesammtorganismus so fremd geworden, dass in den bekannten Werken von Duchek[1] und von Friedreich[2] diese Höhlen auch nicht mit einem Worte erwähnt werden.

Die beste Abhandlung über die Nebenhöhlenerkrankungen aus dieser Zeit stammt von Adelmann.[3] Bei diesem Forscher finden wir ein reiches eigenes Beobachtungsmaterial neben einer sehr vollständigen Uebersicht über die bisher gesammelten Erfahrungen und sorgfältigen literarischen Nachweisen. Seine Eintheilung der Kieferhöhlenerkrankungen entspricht im wesentlichen der noch heute giltigen, wenn ihm auch die Erkenntnis von der überraschenden Häufigkeit dieser Leiden abgehen musste.

So lagen die Dinge zu Ende der fünfziger Jahre. Die pathologisch-anatomische Forschung hatte die Lehre von den Kehlkopfkrankheiten auf einen gesunden Boden gestellt, die neu entdeckten und sieghaft aufstrebenden physikalischen Untersuchungsmethoden waren auch ihnen zugute gekommen und die nüchterne Forschung, welche sich endlich aus den Banden der naturphilosophischen Schule frei gemacht hatte, liess noch manchen schönen Fortschritt erhoffen. Allein, es war keine Ursache, anzunehmen, dass die Lehre von diesen Krankheiten binnen kurzem einen ganz besonderen Aufschwung nehmen, dass unsere Kenntnis derselben eine ganz andere Stellung einnehmen sollte, wie die von all den anderen Organen, zu welchen das Auge nicht dringt.

Gleichsam über Nacht traten durch die Erfindung des Kehlkopfspiegels diese Krankheiten aus dem Dunkel, welches sie bisher bedeckt hatte, ins hellste Tageslicht; im Verlauf weniger Jahre gab es eine Laryngologie, welche sich als Specialwissenschaft ihr volles Bürgerrecht erworben.

Der Gedanke, mittels eines Lichtträgers die Kehlkopfhöhle dem Auge zugänglich zu machen, war ein naheliegender, und so hat es auch an Vorläufern von Türck und Czermak nicht gefehlt. Sie alle aber sind gescheitert, so nahe einige der Lösung des Problems auch sein mochten,

[1] Duchek. Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. (Krankh. der Nasenhöhlen). 1864.

[2] Friedreich. Die Krankheiten der Nase, des Kehlkopfes und der Trachea. In Virchows Handb. der spec. Path. u. Ther., Bd. V. Erlangen 1858.

[3] Adelmann. Unters. über krankh. Zustände der Oberkieferhöhle. Dorpat 1844.

und ihre Versuche können nicht einmal als Vorarbeiten für das endliche Gelingen gelten, sondern haben ausschliesslich historisches Interesse.

Der erste, von dessen Versuchen, Licht in die verborgenen Höhlen des menschlichen Körpers zu werfen, wir wissen, war Bozzini.[1] Allein sein röhrenförmiger Lichtleiter war einmal ein so ungefüges Instrument, dass mit ihm ein richtiger Erfolg nicht zu erzielen war, und zweitens hat er seine Versuche, soweit wir wenigstens haben finden können, nie auf den Kehlkopf ausgedehnt.

Im Jahre 1827 versuchte Senn[2] in Genf, mit einem Spiegelchen in den Kehlkopf eines Kindes zu blicken, und er hält, wenn er auch keinen Erfolg hatte, die Methode für aussichtsvoll. Babington[3] dagegen will (1828) die obere Kehlkopfapertur gesehen haben. In den folgenden Jahren machten Trousseau und Belloc[4] mit einem von Selligues construierten Instrumente Versuche an Kranken und Leichen, aber ohne irgend welchen Erfolg. Dagegen fanden wir an keiner Stelle der Schriften Bennatis, der gewöhnlich unter Berufung auf Trousseau und Belloc (S. 117) unter den Vorläufern der Laryngoskopie genannt wird, eine Angabe über Versuche, in den Kehlkopf zu sehen. — 1838 stellte Beaumès[5] gleichfalls erfolglose Versuche mit einem beweglichen Spiegelchen an.

Besser waren die Erfolge von Liston.[6] Ihm gelang es in zwei Fällen mit einem vorher in heisses Wasser getauchten Spiegel, die Stimmbänder selbst zu erblicken; ausser einer Erwähnung in seiner Chirurgie giebt er der Sache aber keine weitere Folge.

Bei Warden[7] und Avery[8] finden wir zu Untersuchungszwecken bereits reflectiertes Licht, bei letzerem auch den Stirnspiegel, — nur ein glückliches Resultat vermissen wir. Ebenso erfolglos waren die bald abgebrochenen Versuche von Guénneau de Mussy (cf. 8, S. 26), welcher mit einem dem bekannten Michel'schen Instrumente ähnlichen verstellbaren Metallspiegel arbeitete (1857).

Inzwischen war die Laryngoskopie bereits entdeckt worden, die erhaltenen Resultate, sowie der Weg, auf welchem sie gewonnen waren,

---

[1] Bozzini. Der Lichtleiter oder Beschreib. einer einf. Vorrichtung und ihrer Anwendung zur Erleuchtung innerer Höhlen und Zwischenräume des lebend. animal. Körpers. Weimar 1807.

[2] Senn. Journ. des progrès. etc. Bd. V, 1829.

[3] Babington. Ber. d. Hunter'schen Ges. Lond. med. Gaz. Bd. III, 1829.

[4] Trousseau und Belloc. Traité pratique sur la phthisie laryngée etc. Paris 1837. Deutsch von Romberg, Leipzig 1838, S. 116.

[5] Beaumès. Compte rendu des trav. de la soc. de méd. de Lyon 1840.

[6] Liston. Pract. Surgery. London 1840. S. 410.

[7] Warden. London med. Gaz. 1844, Bd. II, S. 256 und The London and Edinburgh Monthly Journ. of med. Sc. Bd. V, 1845, S. 552.

[8] Avery. Cf. Mackenzie, The use of the Laryngoscope. 2. Aufl., 1866, S. 21.

hatten der Oeffentlichkeit vorgelegen, ohne dass die medicinische Welt sich hierdurch hätte beeinflussen lassen, ja ohne dass sie nur Kenntnis davon genommen hätte.

Der Gesanglehrer Manuel Garcia in London hatte zu gesangphysiologischen Zwecken schon im September 1854 den Versuch gemacht, mittels eines in den Rachen eingeführten Spiegels, den er mit directem Sonnenlicht beleuchtete, die Bewegungen seiner Stimmbänder in einem zweiten Spiegel zu beobachten. Diese Versuche gelangen über alles Erwarten, so dass er seine Ergebnisse bereits im März des folgenden Jahres der Oeffentlichkeit übergeben konnte.[1] Sie blieben jedoch der ärztlichen Welt so gut wie unbekannt, und so wusste auch der Wiener Primararzt Dr. Ludwig Türck nichts von ihnen, als er im Sommer 1857 seine Untersuchungen auf der ihm unterstellten Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses begann. Er überzeugte sich durch Leichenversuche von der Möglichkeit, mit einem runden, an einem Stiele befestigten Spiegel das Kehlkopfinnere zu betrachten, worauf er mit gleichem Erfolge die Untersuchungsmethode an den Kranken seiner Abtheilung wiederholte. Im Herbste dieses Jahres wurde Türck, welcher ebenso wie Garcia ausschliesslich mit directem Sonnenlicht arbeitete, durch den trüben Wiener Himmel veranlasst, seine Versuche zu unterbrechen.

Wesentlich physiologische Zwecke, zum Theil durch die ihm bekannten Arbeiten von Garcia[2] angeregt, waren es, die den Professor der Physiologie in Pest, Dr. Joh. Czermak bewogen, mit den von Türck entliehenen Spiegeln an sich selbst Versuche zu machen. Raschen und empfänglichen Geistes erkannte derselbe sofort die ungemeine Tragweite der Methode und trat schon nach wenig Wochen mit einem Artikel in der Wiener med. Wochenschrift (Nr. 13, 27. März 1858) vor die Oeffentlichkeit des ärztlichen Publicums. In richtiger Erkenntnis hatte er die Methode von den Zufälligkeiten der Witterung durch Einführung der künstlichen Beleuchtung unabhängig gemacht und sofort an die Möglichkeit gedacht, auch die oberhalb des Rachens gelegenen Theile, den Nasenrachenraum und die Choanen, dem Auge zugänglich zu machen und somit der Laryngoskopie die Rhinoskopie (posterior) zuzugesellen. Schon in dieser ersten Mittheilung wies er auf die Bedeutung der Methode, allerdings nur in hypothetischer Form hin und hebt schon die Möglich-

---

[1] Manuel Garcia. Physiol. Observ. on human voice. Proceed. of the Roy. Soc. o London, Bd. VII, 1855, S. 399, auch in London, Edinburgh and Dublin Philosoph. Magazine, Bd. X, 1853, S. 218. Franz. unter dem Titel Observations physiologiques sur la voix humaine. 1855, II edit. 1861.

[2] Ueber Garcias Kehlkopfspiegel. Wiener med. Wochenschr., 1858, Nr. 16, 17. April.

keit hervor, dass durch den Spiegel „das Auge der sichere Führer der Hand werden könne."

Diese erste Mittheilung Czermaks bewog nun auch Türck seinerseits in der unmittelbar darauffolgenden Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien[1] über seine bisher erhaltenen Resultate zu berichten, seine Spiegel zu demonstrieren und für sich die Priorität der Untersuchungsmethode zu reclamieren. Diese Priorität erkennt in dieser Sitzung Czermak in ausdrücklichster Form an. Er lässt zu gleicher Zeit seine zweite Mitheilung folgen, in welcher er die Ausführungen seiner ersten Arbeit erweitert, berichtet, dass man auch die Bifurcation sehen könne, eine zweite Beleuchtungsart, die Durchleuchtung angiebt, erwähnt, dass durch Anwendung der Narcose die die Untersuchung störenden Reflexe ausgeschaltet werden könnten, und schliesst mit dem Hinweis, dass es nun an den Praktikern liege, die Methode soweit auszubilden, „dass sie nicht nur in diagnostischer, sondern auch in operativer Beziehung jenen Nutzen wirklich stiften möge, welchen man besonnener Weise a priori von ihr überhaupt verlangen kann."

Diesen Mittheilungen gegenüber bringt Türck seine Angaben, die sich übrigens auch nur auf die Methode beziehen, mit grosser Reserve und macht zum Schluss die Bemerkung, „dass er weit entfernt sei, allzu sanguinische Hoffnungen von den Leistungen des Kehlkopfspiegels in der Praxis zu hegen."

Trotzdem Türcks Priorität in der Sitzung vom 9. April ausdrücklich anerkannt worden, eine Anerkennung, welche in der am 17. April erfolgten Drucklegung der Czermak'schen Arbeit in bindendster Form wiederholt wurde, entbrennt von da ab jener Prioritätsstreit, welcher Jahre lang andauerte und leider nicht immer mit derjenigen objectiven Ruhe geführt wurde, welche die wissenschaftliche Stellung der beiden verdienten Männer hätte erwarten lassen. Vielleicht aber war es gerade dieser Kampf, welcher die Aufmerksamkeit der Aerzte mehr und mehr auf die Türck-Czermak'sche Methode hinlenkte und die Mitarbeiter an dem Werke zu immer rastloserer Arbeit anspornte. Zunächst waren es selbstredend die beiden Autoren[2] selbst, welche, mit unermüdlichem Eifer an der Vervollkommnung ihrer Methode arbeitend, dieselbe in kurzer Zeit auf einen hohen Grad von Vollendung brachten.

Die im Juli 1858 erschienene Abhandlung Türcks: „Der Kehlkopfrachenspiegel und die Methode seines Gebrauches"[3] giebt bereits sehr präcise

[1] 9. IV. 1858. Bericht in der Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte vom 26. April 1858, Nr. 17.

[2] Die Türck'schen Arbeiten erschienen meist entweder in der Zeitschr. der k. k. Ges. d. Aerzte oder in der allg. Wiener med. Zeitung, die Czermak'schen in der Wiener med. Wochenschr. und in den Sitzungsber. der Wiener Akademie.

[3] Türck. Allg. Wiener med. Zeitung, 1859, Nr. 48.

Regeln über Anwendung des Instrumentes und die Mittel und Wege, die zahlreichen Schwierigkeiten zu überwinden, welche sich dem Gebrauche desselben entgegenstellen, und welche wohl die Schuld trugen, dass die Versuche früherer Autoren gescheitert waren. Bald sammelte sich auch ein grösseres mit dem Kehlkopfrachenspiegel beobachtetes pathologisches Material — zuerst ein Fall von Semeleder,[1] ein Geschwür am Zungengrunde; dann veröffentlichte Stoerk[2] zwei Fälle von Kehlkopfkranheiten von der Türck'schen Klinik, im Januar 1859 konnte Czermak zum erstenmale von einem kleinen, durch ihn erkannten Stimmbandpolypen berichten[3] und im März veröffentlichten Czermak[4] und Türck[5] je eine Reihe pathologischer Fälle.

So hatte die Laryngoskopie in Wien bereits festen Boden gefasst; allein wahrscheinlich wäre ihr Siegeslauf kein so unerhört rascher gewesen ohne den rastlosen Feuereifer Czermaks. Er begnügte sich nicht damit, in rasch aufeinander folgenden Aufsätzen und Broschüren stets von neuem auf den hohen Werth des Kehlkopfspiegels hinzuweisen, sondern im Sommer 1859 begann er die grossen wissenschaftlichen Reisen, auf welchen er persönlich die neue Kunst einführte, überall lehrend, demonstrierend, zur Nacheiferung auffordernd.

So durchzog er 1859 Deutschland, suchte Breslau, Berlin, Halle, Leipzig auf; das folgende Jahr führte ihn nach Paris, 1862 nach London und Holland, so dass auf diese Weise die meisten der damals erstehenden Laryngologen Czermaks unmittelbare Schüler wurden, und fast alle ihn als den alleinigen Erfinder der Laryngoskopie verehrten. Thatsächlich jedoch ist, wie wir oben gezeigt haben, der eigentliche Erfinder der ärztlichen Laryngoskopie Türck, der vollen Erkennung ihrer wirklichen Bedeutung für die ärztliche Praxis ist zuerst Czermak näher getreten. Es muss dem Gefühl des einzelnen überlassen werden, welchem der beiden das grössere Verdienst zuzuerkennen ist — die französische Akademie der Wissenschaften dürfte mit feinem Tact das Richtige getroffen haben, als sie den Prix Monthyon 1860 unter die beiden Gegner theilte.

Türcks zahlreiche Abhandlungen betreffen Beobachtungen aus dem ganzen Gebiete der Laryngologie, vom einfachen Katarrh an, die ulcerativen Processe, Tuberculose, Syphilis, die Neuropathien, Tumoren — alles

---

[1] Semeleder. Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte in Wien, 1858, Nr. 28.

[2] Stoerk. Ebenda, 1858, Nr. 51.

[3] Czermak. Ein Beitrag zur Laryngoskopie. Wiener med. Wochenschr., 1859, Nr. 2.

[4] Czermak. Ebenda, Nr. 10.

[5] Türck. Der Kehlkopfrachenspiegel und seine Anwendung bei Krankheiten des Kehlkopfes und seiner Umgebungen. Allg. Wiener med. Zeit., 1859, Nr. 15—26.

wird mit unübertroffener Gründlichkeit dargestellt; dazu ersann er die besten Methoden zur Untersuchung in schwierigen Fällen und schuf ein völlig neues Armamentarium von Instrumenten und Geräthen, um das Kehlkopfinnere zu behandeln. Als Facit aus allen diesen Beobachtungen schuf Türck dann seine 1866 erschienene „Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre"; ein klassisches Werk im besten Sinne des Wortes und noch heute eine unerschöpfliche Fundgrube ausgezeichneter Beobachtungen und scharfsinniger Deutungen, unentbehrlich jetzt noch und wahrscheinlich für immer für jeden, der sich wissenschaftlich mit Laryngologie beschäftigt. Der zu dem Werke gehörige Atlas ist, was Treue der Wiedergabe und Gewissenhaftigkeit der Zeichnung anbelangt, noch nicht übertroffen.[1]

So gebührt denn Türck, wenn er als Erfinder der Laryngoskopie auch nur neben Garcia und Czermak genannt werden kann, unter den Schöpfern der laryngoskopischen Pathologie und Therapie zweifellos die erste Stelle.

Aus rastloser Thätigkeit erwuchs so ein neuer Zweig ärztlichen Wissens und Könnens, eine neue Wissenschaft wurde in wenigen Jahren von Grund aus geschaffen und fast bis zur Vollendung ausgebaut. Neben den beiden Begründern der Laryngoskopie sehen wir aber zunächst auf dem für diese Wissenschaft klassischen Boden Wiens bald eine grosse Zahl jüngerer Kräfte beschäftigt, an dem eben begonnenen Werke bauen zu helfen.

Zu den frühesten Jüngern der laryngoskopischen Wissenschaft zählen Semeleder und Stoerk. Der erstgenannte hat in den wenigen Jahren seiner Wiener Thätigkeit, bevor er seinem Vaterlande und Europa den Rücken kehrte, die Laryngologie mit verschiedenen werthvollen Abhandlungen beschenkt, von denen die wichtigste seine „Laryngoskopie"[2] ist.

Stoerk ist dem einmal erwählten Wege treu geblieben, sein Name ist mit der Entwicklung der Laryngologie untrennbar verwachsen, das Werk seines Lebens wird in der Geschichte dieser Wissenschaft erhalten bleiben.

Bereits die frühesten Arbeiten Stoerks, in welchen er u. a.[3] den ersten Fall einer laryngoskopisch diagnosticierten und auf elektrischem Wege geheilten Parese der Kehlkopfmuskulatur, sowie eines im Kehlkopfspiegel erkannten syphilitischen Geschwüres mittheilt, sind reich an originellen Ideen. So kritisiert er die bestehenden Beleuchtungsmethoden,

---

[1] Wien 1866, bei Braumüller.

[2] Semeleder. Die Laryngoskopie u. ihre Verwerthung f. d. ärztl. Praxis. Wien 1863.

[3] Stoerk. Zur Laryngoskopie. Zeitschr. d. Ges. der Aerzte, 1859, Nr. 46. S. 36 des Separatabdrucks.

wobei er die nach Sprengel (1, S. 142) schon von Jul. Cäsar Aranzi zur Untersuchung der Nase benutzte Schusterkugel empfiehlt, so erwähnt er, dass er zu Versuchen und zur Uebung auch laryngoskopische Untersuchungen an Thieren gemacht habe,[1] eine Angabe, welche später, als Schmidt[2] und nach ihm Steiner[3] ihre Spiegelversuche an Thieren veröffentlichten, bereits vergessen gewesen zu sein scheint, so kritisiert er auch schon die Durchleuchtung des Kehlkopfes. Therapeutisch erwähnt er die Anwendung der Elektricität und lehrt genau localisierte Aetzungen. Zur leichteren Ausführbarkeit derselben giebt er den ersten gedeckten Aetzmittelträger an.

Vornehmlich durch Czermaks Bemühungen war die Laryngoskopie bald über die Mauern Wiens hinausgetragen worden. In Berlin waren es Lewin und Tobold, die sich am frühesten eifrig mit dieser Methode beschäftigten. Von der Hand des ersteren stammen zahlreiche Einzelbeobachtungen, welche zu den frühesten und sorgfältigsten gehören, welche wir besitzen. Wir stossen bei ihm auf Krankheitsbilder, welche zum Theil erst viele Jahre später wieder entdeckt worden sind. So beschreibt er wiederholt Störungen, die von einer Vergrösserung der Zungentonsille ausgelöst wurden, so spricht er von der Pharyngitis varicosa u. s. w. Er plante schon 1863 eine „Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes“ als deren erster Theil seine „Beiträge zur Inhalationstherapie“ erschienen, unter diesem Titel eine Fülle sorgfältiger und noch heute lehrreicher laryngoskopischer Mittheilungen bergend. Weitere Theile seines gross angelegten Werkes sind leider nicht erschienen.

Die Inhalationstherapie, ein zu jener Zeit, besonders nach den Arbeiten von Sales Girons[4] sehr verbreiteter Zweig laryngologischer Behandlung, ist eigentlich sehr alt; bereits die alten Aegypter und die Hippokratiker benutzten die Einathmung von Dämpfen zu Heilzwecken. Der erste Apparat aber zu diesem Zwecke stammt nicht von Wood, wie gewöhnlich angegeben wird, sondern, soweit uns bekannt geworden ist, von dem Plymouther Wundarzt John Mudge.[5] Dieser, ein scharfsinniger Kopf, welcher in manchen Dingen seinen Zeitgenossen weit voraus war, beschreibt seinen Apparat in einem prächtigen Büchlein, welches auch sonst des Lesenswerthen manches enthält.

---

[1] Ibid. S. 10.

[2] Schmidt. Laryngoskopie an Thieren. Leipzig 1873.

[3] Steiner. Die Laryngoskopie der Thiere etc. Verhandl. d. naturhist.-med. Vereins in Heidelberg, 2. Bd., Heft 4.

[4] Sales Girons. Traité théor. et prat. des salles de respiration etc. Paris 1858.
— Traitement de la phthis. pulm. par l'inhal. des liquides pulv. etc. Paris 1860.

[5] John Mudge. Abhandlung von d. katarrhal. Husten etc. Aus dem Engl. Leipzig 1786. S. 63.

Von Tobold[1] besitzen wir aus jener Zeit neben einer Zahl von Einzelarbeiten eine „Anleitung zur Laryngoskopie", welche sich grosser Verbreitung erfreute (1863).

Im übrigen Deutschland war es vor allen andern C. Gerhardt,[2] damals junger Assistenzarzt in Tübingen, welcher die Bedeutung der Laryngoskopie mit raschem Blick erfasst und durch ihre Anwendung wichtige Resultate erlangt hatte. In einer kleinen casuistischen Mittheilung (1859), sowie in einer Recension des Czermak'schen „Kehlkopfspiegels" weist er bereits auf die Wichtigkeit der Laryngoskopie hin, die er in einer besonderen Abhandlung[3] durch zahlreiche Fälle illustriert. Ausser kleinen Aufsätzen folgte dann die im Verein mit Roth[4] verfasste Arbeit über syphilitische Erkrankungen des Kehlkopfes, welche eigentlich erst System in diese Krankheitsgruppe bringt und wesentlich beiträgt, das dunkle Bild der „Larynxphthise" zu klären. Bemerkenswerth ist für uns ein Passus, welcher auf nicht syphilitische epidermoidale Degenerationen des Kehlkopfes hindeutet und beweist, dass die Pachydermie schon damals zwar nicht dem Namen, wohl aber der Sache nach bekannt war (S. 19). 1863 erschien sodann die bedeutsame Monographie über Stimmbandlähmungen.[5] Hatte schon Türck in den Jahren vorher die Pathologie und Aetiologie dieser Affectionen besser kennen gelehrt, so wirft Gerhardts Arbeit, an welcher wir wiederum die logische Schärfe und Klarheit dieses Autors bewundern, zahlreiche neue Fragen auf und bringt sie zum grossen Theil zur Lösung. Die Wirkungsweise der einzelnen Muskeln wird analysiert und das Bild ihrer Lähmung kennen gelehrt. Zum erstenmale werden die Symptome der einseitigen und doppelseitigen Posticuslähmung skizziert.

Inzwischen waren in Frankreich Mandl,[6] Fournié,[7] Moura-Bourouillou,[8] Fauvel,[9] Bataille[10] u. a. Schüler Czermaks geworden, hatten beigetragen, die Kenntnisse und Methoden zu erweitern, wobei sie mit besonderem Geschick die Beleuchtungsmethoden ausbildeten; in

---

[1] Tobold. Anleitung zur Laryngoskopie. Berlin 1863.

[2] Gerhardt. Z. Anwend. des Kehlkopfspieg. Arch. f. phys. Heilk. Bd. III, H. 3.

[3] Gerhardt. Zur Anwendung des Kehlkopfspiegels. Würzburger med. Zeitschr., Bd. I, S. 173, 1860.

[4] Gerhardt und Roth. Ueber syphil. Krankheiten d. Kehlkopfes. Virch. Arch., Bd. 21, S. 7 ff.

[5] Gerhardt. Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmungen. Virch. Arch., Bd. 27, 1863.

[6] Mandl übersetzte den „Kehlkopfspiegel" von Czermak in das Französische.

[7] Fournié. Étude pratique sur le laryngoskope. Paris 1863.

[8] Moura Bourouillou. Cours complète de laryngoskopie. Paris 1861.

[9] Fauvel. La laryngoscopie au point du vue pratique. Paris 1861.

[10] Bataille. Nouvelles recherches sur la phonation. Paris 1861.

England hatten Yearsley,[1] Gibb,[2] Mackenzie, Windsor u. a. die Kunst des Laryngoskopierens aufgenommen. Während noch John Erichsen[3] 1855 mit viel Scharfsinn nachgewiesen hatte, es sei überhaupt nicht möglich, im Kehlkopfe zu pinseln, wurden jetzt bereits Eingriffe aller Art in diesem Organ vorgenommen. Es war nicht mehr schwierig, Flüssigkeiten, Aetzmittel und pulverförmige Substanzen nicht nur in den Kehlkopf zu bringen, sondern sogar in demselben zu localisieren. Stoerk, Lewin, Rauchfuss[4] u. v. a. hatten hierzu passende Instrumente construiert.

Durch Traubes[5] glänzende Diagnose eines Aortenaneurysma auf Grund einer Stimmbandlähmung war eine Reihe von Entdeckungen eröffnet, welche die Bedeutung der Laryngoskopie für die innere Klinik erweisen sollten.

Weitere Erfolge erblühten der endolaryngealen Therapie, als Victor v. Bruns bei seinem Bruder einen Kehlkopfpolypen per vias naturales vollständig exstirpierte. Czermak hatte diesen Schritt vorausgesehen, und schon vor Bruns hatten Lewin und Lindwurm mit zangenförmigen Instrumenten Polypenstückchen aus dem Kehlkopfe entfernt; die erste vollständige und erfolgreiche Operation, welche publiciert wurde, ist jedoch die von Bruns ausgeführte.[6] Mit der ausführlichen Veröffentlichung dieses Falles war die endolaryngeale Chirurgie begründet.[7]

---

[1] Yearsley. Introduction to the art of laryngoskopy. London 1862.

[2] Gibb. On diseases of the throat and windpipe. 2. Aufl. London 1864.

[3] John Erichsen. On topical medication of the larynx. Lancet 1855, 24. Nov. und 12. Dec.

[4] Rauchfuss. Zur laryngosk. Techn. Petersb. med. Wochenschr., 1861, S. 22. — Ueber Cauteris. und Incision. im Kehlkopf. Ebenda, S. 295.

[5] Traube. Laryngosk. Bef. in einem Falle von Aneurysma des Aortenbogens. Deutsch. Klin. 1860, 41.

[6] V. v. Bruns. Die erste Ausrottung eines Polypen in der Kehlkopfhöhle durch Zerschneiden etc. Tübingen 1862.

[7] Ueber die erste Polypenexstirpation hat sich zwischen Bruns und Lewin ein Prioritätsstreit entwickelt. Soweit es uns möglich, haben wir die Angelegenheit literarisch verfolgt. Lewin berichtet in einer Abhandlung „Die Laryngoskopie" etc. (Berlin 1860, bei Hirschwald), welche aus Vorträgen Lewins in ärztlichen Vereinen (unter Vergleichung der verschiedenen Angaben dürften dieselben im März 1860 gehalten sein) zusammengezogen ist, über zwei Fälle von Larynxpolypen, darunter auch über den Patienten von Bruns, den er zuerst gesehen und richtig beurtheilt hatte, und fügt hinzu: „Die Operation des Polypen bleibt hier die einzige Indication, diese im Spiegelbild des Laryngoskops ohne Laryngotomie von oben durch den Mund zu machen, bleibt eine der höchsten Aufgaben der Laryngoskopie." Daraus geht hervor, dass er schon damals, also jedenfalls vor Bruns, die Indication exact gestellt hatte; da er aber nachher sagt „aber selbst wenn die Laryngotomie zur Ausrottung dieses fremden Körpers nöthig wäre", erhellt, dass er noch keine Versuche zur Ausrottung per vias naturales gemacht hatte.

In einem späteren Aufsatze: „Ueber Laryngoskopie", welcher ein Autoreferat über einen am 23. Sept. 1861 zu Speyer gehaltenen Vortrag darstellt (Allg. med

Von da an hatte Rühles Ausspruch von der Bösartigkeit auch der gutartigen Kehlkopfneubildungen seinen Schrecken verloren und, obwohl noch Moura Bourouillou[1] das Vorgehen von Bruns als gefährlich hinstellte, so wurde doch die Operation der Kehlkopfpolypen bald eine der dankbarsten Aufgaben der Laryngologie. Stoerk, Lewin und Schnitzler waren neben Bruns die ersten Operateure in Deutschland und Oesterreich; Fauvel in Frankreich und Mackenzie in England erwarben sich bald einen hervorragenden Ruf auf diesem Gebiete.

Auch Bruns selbst bildete die endolaryngealen Eingriffe des weiteren aus; die Frucht seines Schaffens war seine klassische laryngoskopische Chirurgie.[2]

Bevor wir aber unseren Weg weiter verfolgen, liegt es uns ob, der kurz nach der Erfindung der Laryngoskopie erstehenden Rhinoskopia posterior zu gedenken.

Sie ist das eigenste Werk Czermaks.[3] Ihre Ausführung hatte er bereits in seiner ersten Mittheilung ins Auge gefasst und obwohl selbst Türck damals ihre Ausführbarkeit bestritt, verfolgte Czermak sie mit Eifer weiter und konnte schon 1859[4] über das Gelingen seiner Versuche

---

Centralzeit., 1861, 12. Oct.), erwähnt er, dass er 3 Fälle von Polypen durch Schnittoperationen, 4 durch Aetzungen entfernt habe. Es war das schon nach der Operation von Bruns, deren Erfolg sich sehr rasch in der medicinischen Welt verbreitet hatte. Das officielle Referat der betreffenden Sitzung der Naturforscherversammlung (p. 45) spricht nur von 7 geheilten Polypen überhaupt, und gibt die Worte Lewins so wieder, dass „die Operation von Polypen bis jetzt mehr ein Kunststück als eine Kunst sei." In einer dritten Publication endlich — seiner bekannten und noch heut lesenswerthen Arbeit „Ueber Neubildungen, namentlich Polypen des Kehlkopfes", Vortrag, gehalten am 4. Dec. 1861 (Göschens deutsche Klinik, 1862, Nr. 12 ff.) — berichtet Lewin über einen Fall eines polypenartigen Gebildes, welches er 20. Juli 1860 theilweise exstirpiert hat. Diese theilweise Exstirpation wäre also circa ein Jahr früher als die Bruns'sche und somit der erste Versuch einer Polypenoperation überhaupt. Die beiden anderen Fälle, welche er anführt, liegen später als die Bruns'sche Operation. Die übrigen, angeblich durch Cauterisation geheilten Fälle lassen die Diagnose „Polyp" nicht über allen Zweifel erhaben erscheinen, ein Zweifel, dem auch Langenbeck sofort in der Discussion über den Lewin'schen Vortrag Ausdruck gab. — In diesen Publicationen erwähnt Lewin auch einer theilweisen Exstirpation durch Lindwurm, über die wir sonst nichts haben finden können.

[1] Moura Bourouillou. Considérations pratiques sur les polypes du larynx. Gaz. des hôpit., 1863, S. 129.

[2] V. v. Bruns. Die Laryngoskopie und die laryngosk. Chirurgie. Tübingen 1865, 2. Aufl. 1873.

[3] Vor ihm hatte, wenn man von kurzen Bemerkungen Bozzinis (l. c.) und Wildes in seinen „praktischen Bemerkungen über Ohrenheikunde", Göttingen 1855, S. 419, absieht, niemand den Versuch gemacht, den Nasenrachenraum mittels Spiegelung dem Auge zugänglich zu machen.

[4] Czermak. Ueber die Inspection des Cavum pharyngonasale und der Nasenhöhle vermittelst kleiner Spiegel. Wiener med. Wochenschrift, 1859, Nr. 32.

berichten, sowie ein, freilich noch unvollkommenes Bild des Nasenrachenraumes hinzufügen.[1]

Bereits 1863 in der zweiten Auflage seines „Kehlkopfspiegels“ berichtet er über sechs pathologische Fälle, darunter einer von Hypertrophie der hinteren Muschelenden. Die interessanteste unter diesen Beobachtungen aber ist sein Fall I (bei einem 18jährigen Studenten), bei welchem er im Nasenrachenraum „hahnenkammartige Wülste“ erblickte, die ersten jemals beim Lebenden gesehenen adenoiden Vegetationen (S. 122).

Die immer sorgfältiger ausgebildete Rhinoskopia posterior beherrschte die Rhinologie zu jener Zeit vollständig. In Wien wurde sie neben Türck in erster Linie von Semeleder, Stoerk und Schnitzler gefördert. Aus Semeleders Feder stammt die erste ausführliche Anleitung zur Rhinoskopie.[2]

Im übrigen Deutschland erwarb sich zur selben Zeit Voltolini die hervorragendsten Verdienste um das Rhinoskop.[3] Sehr früh schon widmete er sich dieser Untersuchungsmethode, die er mit vieler Liebe und der ganzen Energie, die ihn auszeichnete, vervollkommnete.

Voltolini ist eine der eigenartigsten Erscheinungen, welche unsere Wissenschaft zählte. Im wesentlichen Autodidact, zweifellos eine kraftvolle Natur, steckt er voll von Ideen, die er mit Entschiedenheit in die Wirklichkeit zu übersetzen bestrebt ist. Seine Ansichten und sein Handeln sind nicht frei von Einseitigkeit, wie man das öfter bei originellen Köpfen findet. Seine Erfindungen und das, was er für nützlich hält, vertritt er mit ausserordentlicher Wärme, — er stellt die Vorzüge seiner Methode in so helles Licht, dass die Schattenseiten, welche oft nicht gering sind, daneben verschwinden, während er diese Schattenseiten bei anderen sehr gut zu finden weiss. Dennoch liest man seine zahlreichen Aufsätze mit Lust und Interesse. Er hat die Wissenschaft in einem langen, arbeitsvollen Leben mit vielen werthvollen Beobachtungen beschenkt, und auch wo er irrt, ist er lehrreicher als einer jener

[1] Die Bilder des Nasenrachenraumes, die wir in den Arbeiten über Rhinoskopie finden, sind im Anfange noch sehr unvollkommen. Die Ursache mag wohl theils die gewesen sein, dass das rhinoskopische Bild ein Panoramabild ist, welches wir uns aus den Einzelbildern, die wir mit dem Spiegel erhalten, zusammensetzen müssen, theils der Umstand, dass die Contraction der sehr beweglichen Gaumenmuskeln das Auffassen eines Bildes überhaupt sehr erschwerte. Ein wirklich getreues und individuelles Bild des Nasenrachenraumes bildete zuerst Zaufal ab (D. Arch. f. Ohrenheilkunde, XV, p. 275), ihm folgte P. Heymann (Deutsche Medicinal-Zeitung, 1884, S. 556), dessen Bild die vollständige Ruhelage der Rachenorgane darstellt, während bei Zaufal noch der Musc. lev. palat. in leichter Contraction gezeichnet erscheint.

[2] Semeleder. Die Rhinoskopie und ihr Werth für die ärztliche Praxis. Leipzig 1862.

[3] Voltolini. Die Rhinoskopie und Pharyngoskopie. Breslau 1861 (Festschrift).

Eklektiker, bei welchen wir nur einen Niederschlag der zu ihrer Zeit geläufigen Meinungen finden, ohne auf wirklich eigene Gedankenarbeit zu stossen.

Die Rhinoskopie verdankt Voltolini neben einer exacten Ausbildung der Methode die allgemeine Einführung des Gaumenhakens.[1] In der Therapie bildete er vor allem die Galvanokaustik aus, für welche er ein vollständiges laryngologisches und rhinologisches Instrumentarium schuf,[2] und deren treuer Befürworter er bis an sein Ende blieb. Auch wurde er einer der frühesten Parteigänger der von Crüsell in Petersburg (1840) zuerst in die Chirurgie eingeführten Elektrolyse.

Kehren wir nun zur Entwicklung der Laryngoskopie zurück, so sehen wir dieselbe in stetem Vorschreiten begriffen. Wir gedachten bereits der Einführung der künstlichen Beleuchtung und des Reflectors durch Czermak und der Schusterkugel durch Stoerk. Türck befestigte dann den Reflector an einem Stirnbande, wie es noch heute von der Mehrzahl der Untersucher benutzt wird. Lewin, Tobold, Bose, Bruns, Moura Bourouillou, Mackenzie, Fauvel, B. Fränkel u. a. construierten Linsensysteme zur besseren Ausnützung der Lichtquellen, welche sich lange grosser Beliebtheit erfreuten. Auch die Helligkeit der Lichtquelle selbst wurde mit grosser Sorgfalt verbessert. Die Argandlampe, das Hydroxygenlicht, von Bruns bereits das elektrische Licht wurden zu Untersuchungszwecken herangezogen. Für das letztere, welchem wohl auch in der Laryngoskopie die Zukunft gehört, wurden besonders in den letzten Jahren zahlreiche Apparate ersonnen, und hat sich dasselbe, wenn seiner allgemeinen Anwendung auch noch mancherlei Hindernisse entgegenstehen, bereits eine weite Verbreitung zu verschaffen gewusst.[3]

Die Untersuchungstechnik erfuhr mancherlei Erweiterung. Der Kehldeckel, früher oft ein grosses Hindernis der Untersuchung und der Operationstechnik wurde zuerst direct durch sinnreiche Instrumente aufgehoben, bis Jurasz[4] und später Reichert[5] uns lehrten, statt seiner das ligam. glossoepiglottic. med. anzuziehen und ihn dadurch emporzurichten.

[1] Voltolini. Die Rhinoskopie und Pharyngoskopie. Breslau 1879, 2. Aufl., S. 17.

[2] Voltolini. Die Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehlkopfes etc. Wien 1867, 2. Aufl. 1871.

[3] Durch die Vervollkommnung der Accumulatoren in den letzten Jahren wurde ein Theil der Schwierigkeiten für die Anwendung des elektrischen Lichtes beseitigt.

[4] Jurasz. Ueb. d. Aufrechtstell. u. Fixier. d. Kehldeckels währ. laryngoskop. Unters. u. Operat. Berl. klin. Wochenschr., 1876, Nr. 38. — Ein neuer Kehldeckelhalter. Ebenda 1872, Nr. 24.

[5] Reichert. Eine neue Methode der Aufrichtung des Kehldeckels bei laryngoskopischen Operationen. Langenbecks Arch., Bd. 24, Heft 3, 1879.

Dem Wunsche nach einer Vergrösserung des Kehlkopfspiegelbildes wurde durch Vorrichtungen von Wertheim, Türck,[1] von Weil[2] und von Hirschberg[3] entsprochen; von diesen Vorrichtungen dürften die Hirschberg'schen Convexprismen sich heute wohl allein noch einiger Verbreitung erfreuen.

Das Stroboskop wurde zur Analysierung des Kehlkopfspiegelbildes von Oertel[4] herangezogen, die Untersuchung des Kehlkopfes von unten durch die Tracheotomieöffnung von Neudörffer,[5] Czermak[6] und Semeleder[7] gepflegt.

Der Untersuchung der Luftröhre wurde grosse Aufmerksamkeit geschenkt, Türck[8] und Schrötter,[9] später Killian[10] gaben uns besondere Hilfsmittel dazu an, und Pieniázek[11] lehrte uns, auch die Tiefen der Trachea durch die tracheotomische Oeffnung zu untersuchen.

Die Anatomie hat vom Laryngoskop nur insofern Nutzen gehabt, als dasselbe den Anstoss gab, sich aufs Neue mit dem Bau des Kehlkopfes intensiv zu beschäftigen. Die minutiöseste Beschreibung seiner Theile in grobanatomischer Hinsicht verdanken wir Merkel,[12] in dessen Anthropophonik die Kritik leider nicht überall dem staunenswerthen Fleiss und der Gründlichkeit entspricht. Zum vorläufigen Abschluss brachte diesen Zweig der Wissenschaft Luschka,[13] nach dessen überaus sorgfältigen Arbeiten nur noch die Frage nach der Innervation des Kehlkopfes in Controverse blieb, und es zum Theil bis heute geblieben ist.

Auch die Physiologie, für welche man die grössten Vortheile von der Benützung des Kehlkopfspiegels erwartete, hat dieselben nicht in dem gewünschten Maasse geerntet, und von den seitdem neu errungenen

---

[1] Türck. Ueber Gewinnung vergrösserter Kehlkopfspiegelbilder etc. Zeitschr. der Ges. der Aerzte. Wien 1859, Nr. 52.

[2] Weil. Die Gewinnung vergrösserter Kehlkopfspiegelbilder. Heidelberg 1872.

[3] Hirschberg. Virch. Arch., Bd. 69, S. 146.

[4] Oertel. Centralbl. f. d. medic. Wischenschaften, 1878, Nr. 5. — Verhandlungen des 13. Congresses f. inn. Medic., 1895, S. 331.

[5] Neudörffer. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde, 1858, Nr. 46.

[6] Czermak. Beitr. z. Laryngoskopie. Wien. med. Wochenschr. 1859, Nr. 10.

[7] Semeleder. Die Laryngoskopie und ihre Verwerthung etc. Wien 1863, S. 27.

[8] Türck. Ueber Ermittlung von Luftröhrengeschwülsten mittels des Kehlkopfspiegels. 1861. Wiener allg. med. Zeitung Nr. 8, sowie weitere Aufsätze ebenda 1862.

[9] Schrötter. Beobacht. über eine Beweg. der Trachea und der grossen Bronchien mittels des Kehlkopfspiegels. Ber. der k. k. Akademie zu Wien, 1872, Bd. 66.

[10] Killian. Die Untersuchung der hinteren Larynxwand. Jena 1890.

[11] Pieniázek. Ueber die Speculierung der Luftröhre durch die Trachealfistel etc. Wiener med. Blätter, 1889, Nr. 44, 45, 46.

[12] Merkel. Anatomie und Physiol. des menschl. Stimm- und Sprachorgans (Anthropophonik). Leipzig 1857, II. Aufl. 1863.

[13] Luschka. Anatomie d. menschl. Halses. Tübingen 1862. — Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868. — Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871.

Kenntnissen entstammen die wenigsten der directen Beobachtung mit dem Spiegel. Die Physiologie der Stimme und Sprache stand bereits vor seiner Erfindung nach den Arbeiten von Brücke[1] und Du Bois Reymond sen.[2] auf einer hohen Stufe der Vollendung, Czermak selbst hat sich bei seinen Untersuchungen auf diesem Gebiete nicht überall des Spiegels bedient, noch weniger die späteren Forscher Rossbach,[3] Grützner[4] u. a. Das Verhalten des Stimmorganes bei der Ein- und Ausathmung, bei den verschiedensten Störungen der Athmungsökonomie des Menschen, die Wirkungsweise der einzelnen Muskeln, Fragen, welche in unserer Zeit die Physiologie beschäftigten, haben vom Thierexperiment und von der Leichendurchforschung grösseren Nutzen gehabt, als von der Spiegeluntersuchung.

Einen neuen Aufschwung erhielt die physiologische Forschung, als Krause[5] auf Anregung von H. Munk in dessen Laboratorium die Beziehungen des Centralnervensystems zum Stimm- und Sprachorgan zu studieren begann. Zahlreiche Untersuchungen über die Innervation des Kehlkopfes, über die motorischen Centren des Sprachorgans sind seitdem geschaffen worden. Das Thierexperiment und die histologische Untersuchung sind aber auch hier die Factoren, welche in erster Linie zur Lösung dieser Fragen heranzuziehen waren. Es würde zu weit führen, wenn wir auch nur annähernd die Autoren nennen wollten, welche sich mit diesen Aufgaben beschäftigt haben, — neben Krause haben Schech, Ewald, Exner, Jelenffy, Navratil, Onodi, Hooper, Grabower und viele andere, ganz besonders aber Semon und Horsley[6] einen Theil ihrer Arbeitskraft der Aufklärung dieser verwickelten Fragen gewidmet.

Dass von der pathologischen Anatomie ein überaus grosses Material bei dem neuerweckten Interesse, welches man den Larynxkrankheiten entgegenbrachte, geliefert werden musste, ist einleuchtend. In erster Linie maassgebend sind die Arbeiten Virchows;[7] die Lehre von der Tuber-

[1] Brücke. Grundzüge der Physiol. u. Systematik der Sprachlaute. Wien 1856, 2. Aufl. 76.

[2] F. H. Du Bois Reymond sen. Cadmus oder allg. Alphabetik. Berlin 1862.

[3] Rossbach: Physiol. u. Pathol. d. menschl. Stimme. Würzburg 1869. I.

[4] Grützner. Physiol. der Stimme und Sprache. Im Handb. d. Physiol. von Herrmann, Bd. I, Th. II, Leipzig 1879.

[5] Krause. Ueb. d. Beziehung. d. Gehirnrinde z. Kehlkopf u. Rachen. Sitzungsber. d. kgl. preuss. Akad. d. Wissensch., 1883; Arch. für Anat. u. Physiol., 1884.

[6] Semon und Horsley. An experimental investigation of the central motor. innervation of the larynx. London 1890, Philos. transact. of the royal society of London, 181. 1890 B., S. 187—211. Deutsch: D. med. Wochenschr., 1890, Nr. 31.

[7] Virchow. Allg. med. Centralzeitung, 1860, S. 760. — Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863 ff. — Die Cellularpathologie. Berlin, 4. Aufl. 1871. — Berl. klin. Wochenschr., 1887, Nr. 52, und zahlr. einschl. Einzelaufsätze u. Vorträge.

culose, der Syphilis, dem Carcinom, ferner die Pachydermie sind Beweise davon. Eine zusammenfassende Arbeit über die pathologische Anatomie des Kehlkopfes verdanken wir Eppinger.[1]

Die Anatomie der Nase und ihre Pathologie hat, um das an dieser Stelle vorweg zu nehmen, niemand in neuerer Zeit so sehr gefördert, wie in mannigfachen Veröffentlichungen Zuckerkandl; seine „normale und pathologische Anatomie" [2] ist, was den Umfang und die Exactheit der Beobachtung anbelangt, bisher unübertroffen. Vielleicht wird die ausserordentliche Bedeutung des Riechorganes für den Organismus und die grosse Häufigkeit seiner Störungen bei Allgemeinerkrankungen auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus noch mehr, als es bisher geschehen, gewürdigt, wenn man sich erst allgemein gewöhnt hat, auch dieses Organ bei Sectionen regelmässig zu untersuchen, was erst durch die Methoden von Schalle[3] und von Harke[4] ohne Entstellung des Gesichtes möglich geworden ist.

Weitaus den grössten Gewinn trug selbstredend die Pathologie und Therapie davon. Sie rang dem anscheinend so kleinen Gebiete Frucht um Frucht ab und gewann an Ausdehnung und Selbständigkeit. Trotzdem aber fühlte sich die Laryngologie stets ein Kind der allgemeinen Medicin, mit der sie sich in steter Berührung erhielt. Von dort empfing sie ihre Impulse und Anregungen; aber auch umgekehrt hat sie der klinischen Medicin so manches Hilfsmittel geliefert, um Störungen richtig zu erkennen in Fällen und zu Zeiten, in denen sie früher dunkel geblieben. Auch in der internen Therapie ist dieser Einfluss nicht unbemerkt geblieben.

Die katarrhalischen, acut und chronisch entzündlichen Affectionen des Stimmorganes, als die alltäglichsten aller Störungen konnten unter der Leitung des Spiegels einer scharfen Beobachtung und Klassification theilhaftig werden. Bereits Türck trennte streng die verschiedenen Formen des Katarrhs, Gerhardt[5] wies auf die Bedeutung der katarrhalischen Schwellung der hinteren Kehlkopfwand für das Zustandekommen der Aphonie hin, die Beziehungen des anscheinend einfachen Katarrhs

[1] Eppinger. Pathol. Anatomie des Larynx und der Trachea. Handbuch der pathol. Anat. von Klebs, II, Bd. 1.

[2] Zuckerkandl. Normale und pathol. Anatomie der Nase und ihrer pneumatischen Anhänge. Wien 1882 u. 92. II. Aufl. I. Bd. 1894.

[3] Schalle. Eine neue Sectionsmethode für die Nasen-, Rachen- und Gehörorgane. Virch. Arch., 1871, Bd. 71.

[4] Harke. Ein neues Verfahren, die Nasenhöhle etc. freizulegen. Virch. Arch., Bd. 125. — Die Section der oberen Athemwege. Berl. klin. W., 1892, Nr. 30.

[5] Gerhardt. Ueber einige Ursachen katarrhal. Heiserkeit. Würzburger medic. Zeitschr., Bd. III, 1862.

zur Tuberkulose wurden ermittelt, und bereits von Türck, Stoerk und Gerhardt erwiesen, dass aus gewissen Veränderungen auf der hinteren Kehlkopfwand schon zu einer Zeit auf das Bestehen von Tuberculose geschlossen werden könne, in der andere Zeichen für diese Erkrankung noch völlig fehlen. An den Namen Stoerks[1] knüpft sich die Kenntnis der ersten Beobachtungen der von ihm als Blennorrhoe bezeichneten Erkrankung, welche er selbst jetzt wahrscheinlich als zur Gruppe des Scleroms gehörig klassificiert hat. Rauchfuss[2] legte die Verhältnisse beim Pseudocroup der Kinder und die Beziehungen zur subchordalen Laryngitis klar, eine Erkrankung, welcher später Ziemssen seine besondere Aufmerksamkeit widmete. Die Affectionen, welche unter dem Namen des Glottisoedems lange gefürchtet waren, konnten in ihrer Natur erkannt, das sogenannte primäre Oedem schärfer von dem sekundären getrennt werden, und es war möglich nachzuweisen, wie bald eine heftig wirkende Erkältungsursache, bald infectiöse, meist durch die eben entdeckten Streptokokken hervorgerufene Erkrankungen, bald toxische Einwirkungen dieses Bild zu erzeugen im Stande waren. In frischer Erinnerung sind die Bemühungen, die unter den Bezeichnungen des acuten Oedems, des primären Kehlkopferysipels Masseis,[3] der acuten infectiösen Phlegmone Senators[4] auseinandergehaltenen Störungen zu einem einheitlichen Krankheitsbilde zusammenzuschliessen.[5]

Die Laryngitis sicca (Moure[6]), die Laryngitis haemorrhagica (Semeleder[7]) u. a. sind gleichfalls erst durch das Laryngoskop erschlossene Formen.

Um die Beziehungen des Kehlkopfes zu Allgemeinerkrankungen, von welchen neben den acuten und denjenigen chronischen Störungen, deren Localisation im Kehlkopf schon lange bekannt war, die Herz-, Leber-, Nierenkrankheiten und die Neuropathien eine wichtige Rolle

---

[1] Stoerk. Verhandlungen der Naturforscherverss. zu Breslau, 1874.

[2] Rauchfuss. Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftwege in Gerhardts Handb. d. Kinderheilkunde. Tübingen 1878, III, 2, S. 109 ff.

[3] Massei. Eresipela della laringe. Riv. clin. e terap. VII, Nr. 1, 1885. — Das primäre Erysipel des Kehlkopfes, übers. von V. Meyer. Berlin 1886.

[4] Senator. Ueber acute infectiöse Phlegmone des Pharynx. Verhandlungen der Berl. med. Gesellschaft, 1888, II, S. 10.

[5] Kuttner. Larynxödem und submucöse Laryngitis. Berlin 1895. Vergl. auch Fel. Semon. On the probable pathological identity on the various forms of acute septic inflammations of the throat etc. Medic. chirurg. transact. Bd. 78, 1895.

[6] Moure. D. l. laryngite sèche. Receuil clinique s. l. maladies du larynx. Par. 1884. Bd. I, S. 97. Moure citiert noch einen früher veröffentlichten Fall von H. Mackenzie vom J. 1882.

[7] Semeleder. Laryngoskopie. Wien 1863, S. 33. — B. Fränkel. Berl. klin. W., 1873, Nr. 2.

spielen, hat sich besonders Löri[1] Verdienste erworben: das Verhältnis des Larynx zu nervösen Leiden ist heute noch eine viel durchforschte Tagesfrage.

Die verschiedenen Formen des chronischen Katarrhes wurden gleichfalls bereits von Türck in secundäre und primäre, die letzteren wieder wesentlich nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten getrennt. Der in neuerer Zeit besonders erforschten Pachydermie, den Laryngologen bereits lange bekannt, wurde durch die Arbeiten Virchows[2] die ihr gebührende Würdigung zu Theil.

Das Krankheitsbild der Larynxtuberculose konnte erst mit Hilfe des Kehlkopfspiegels deutlich gezeichnet, in allen seinen Stadien verfolgt und die unendliche Verschiedenheit seiner Formen von einheitlichen Gesichtspunkten betrachtet werden. Auf die erhofften Erfolge in der localen Therapie hatte das jedoch zunächst wenig Einfluss, — man sah bisweilen Geschwüre verschwinden — unter jeder Behandlung, man sah anscheinend gutartige Formen einen progressiven Charakter annehmen, gleichfalls unter jeder Behandlung, man erneuerte und bestätigte mit Hilfe des Spiegels die alte, bereits von Albers[3] gemachte Beobachtung, dass die Tracheotomie und die dadurch erreichte Ruhestellung des Kehlkopfes oft einen wunderbar günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit hat. Allein trotz allen Blasens, Pinselns, Aetzens blieb die Therapie lange Zeit eine vorwiegend abwartende — für die meisten Laryngologen war die Phthise ein noli me tangere.

Inauguriert wurde die localchirurgische Behandlung der Kehlkopftuberculose in erster Linie durch Moritz Schmidt,[4] wurde dann lebhaft von Gouguenheim[5] und von Heryng[6] aufgegriffen, um noch allgemeiner zu werden, als Krause[7] 1885 die von Mosetig[8] in Wien gegen tuberculöse Gelenkerkrankungen gerühmte Milchsäure auch gegen Larynxphthise

[1] Löri. Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Stuttgart 1885.

[2] Virchow. Ueber Pachydermia laryngis. Berl. klin. W., 1887, Nr. 52.

[3] Albers. Die Path. u. Ther. der Kehlkopfkrankheiten. 1829. S. 203.

[4] Mor. Schmidt. Die Kehlkopfschwindsucht und ihre Behandlung. Arch. f. klin. Medicin., Bd. 25, 1880. Schon vor Schmidt hatten einige Autoren, so namentlich Marcet (Clinical notes on diseases of the larynx. London 1869, S. 135) chirurgische Eingriffe empfohlen, doch sind diese Mittheilungen nur wenig bekannt geworden.

[5] Gouguenheim. Du traitement de la tuberculose laryngienne. Bulletin général de Thérap., 1884, 30. Mai.

[6] Heryng. Ein Beitrag zur chirurg. Behandl. der Larynxtuberculose. Verhandl. der Naturforscherversammlnng, 1886, Berlin (D. med. Woch., 1882). Ferner „Die Heilbarkeit der Larynxphthise und ihre chirurg. Behandl. Stuttgart 1887.

[7] Krause. Berl. klin. Woch., 1885, Nr. 26.

[8] v. Mosetig. Centralbl. f. Chir., 1885, Nr. 12.

in Vorschlag brachte und Heryng die Ausschabung der tuberculösen Infiltration mit der Curette empfahl. Zwar wurden die von manchen Seiten an diese Mittel geknüpften, allzu sanguinischen Hoffnungen nur zum Theil erfüllt, allein man hatte jedenfalls gelernt, dass die Prognose der Kehlkopfphthise nicht ganz so ungünstig sei, wie man bis dahin geglaubt, und dass neben einer sorgfältigen Allgemeinbehandlung, wie sie von Brehmer, Dettweiler u. a. ausgebildet wurde, auch local die Tuberculose häufig einer erfolgreichen Behandlung zugänglich sei.

Auf die kurze Epoche der Tuberculinbegeisterung gehen wir hier nicht ein; auch sie hat durch die grosse Summe der gesammelten Erfahrungen Nutzen gebracht.

Sehr erhebliche Vortheile verschaffte die Laryngoskopie und Rhinoskopie der Behandlung der Syphilis. Ganz abgesehen von den vielen, diagnostisch völlig unklaren Fällen, welche erst durch diese Hilfsmittel als syphilitisch entlarvt wurden, konnte man auch locale, früher unzugängliche Veränderungen in Angriff nehmen, vorzüglich die als Folgen der Syphilis gefürchteten Verengerungen. Hier feierte die Therapie wahre Triumphe, die sich vorzüglich an den Namen v. Schrötters[1] knüpfen, welcher durch Einführung der langsamen Dilatation mittels Röhren und Zinnbolzen glänzende Erfolge erzielte.

Auch die Einführung von endolaryngealen Canülen zur Bekämpfung acut entzündlicher Stenosen feierte im laryngoskopischen Zeitalter ihre Auferstehung. Wir wissen, dass die französische Akademie Bouchuts hierauf zielende Vorschläge mit solcher Entschiedenheit abgelehnt hatte, dass dieses Verfahren vollständig der Vergessenheit anheimfiel, und so war O'Dwyer[2] berechtigt, anzunehmen, er veröffentliche eine ganz neue Methode, als er mit seinem Verfahren der Intubation, welches in zahlreichen Fällen die Tracheotomie ersetzen sollte, ans Tageslicht trat.

In Amerika erwarb sich die Methode bald viele Freunde, gewann schnell auch in Europa Boden und darf heute, freilich nicht in dem Umfange, wie ihr Erfinder es wollte, als gesicherter Besitz der Laryngologie angesehen werden. Die Ursachen, welche diesen Erfolg gegenüber dem Bouchut'schen Misserfolg herbeiführten, lagen, neben der unter der Herrschaft des Laryngoskops gesteigerten Operationssicherheit zum Theil auch in der veränderten Form der O'Dwyer'schen Tube.

Eines der interessantesten Capitel der modernen Laryngologie ist, zumal was die Casuistik anbelangt, die Geschichte der Fremdkörper.

[1] v. Schroetter. Beitr. zur Behandl. der Larynxstenosen. Wien 1876.

[2] Jos. O'Dwyer. Intubation of the larynx. New-York. med. Journ. 1885, S. 145, und zahlreiche andere Aufsätze. Es existiert jedenfalls mindestens eine frühere Arbeit des Autors, wahrscheinlich aus dem Jahre 1880, doch haben wir sie nicht auffinden können.

Bereits Czermak[1] konnte über eine Reihe von Fällen berichten, in welchen es sich um Fremdkörper im Schlunde handelte, die unter Leitung des Spiegels entfernt wurden. Der erste, welcher einen solchen Körper (eine Nähnadel) aus dem Kehlkopf selbst entfernte, dürfte Gibb[2] gewesen sein; später hat jeder beschäftigte Laryngologe eine Reihe solcher Erfolge aufzuweisen. Die interessanteste und reichhaltigste Casuistik dieser Fälle aber hat wohl v. Schrötter[3] gesammelt.

Die Entfernung von Fremdkörpern gehört zu denjenigen Maassnahmen, welche mit den grössten Nutzen von der Einführung des Cocaïn in die operative Technik gezogen haben. Früher eine der schwierigsten Operationen, vollzieht sie sich jetzt relativ einfach und leicht.

Kein anderes Ereignis seit der Erfindung des Laryngoskops hat auf die Entwickelung der Laryngologie und Rhinologie einen solch umgestaltenden Einfluss gehabt, wie die Anwendung des Cocaïn. Es hat Hindernisse aus der Welt geschafft, die vordem als unübersteiglich galten.

Schon früh machte sich das Bedürfnis nach einem Mittel geltend, welches imstande war, die Reflexerregbarkeit im Rachen und besonders im Kehlkopf, die grösste Feindin laryngoskopischen Handelns, herabzusetzen. Es wurden zahlreiche Mittel in Vorschlag gebracht, zumal das Bromkali, welches zwar nach Gosselin[4] ein „specifisches Anästhetikum für den Rachen“ sein sollte, in der That aber fast ohne Wirkung bleibt. 1863 aber gelang es Türck[5] thatsächlich, eine leidliche Anästhesie mittels oft wiederholter Pinselungen mit einer Mischung von Morphium, Chloroform und Weingeist (Bernatzik'sches Mittel), zu erreichen. Die wiederholte Application dieses Mittels war indes für den Patienten höchst unangenehm, dazu nicht ungefährlich, und endlich trat die Anästhesie, dazu noch in unsicherer Weise, erst nach Stunden ein. So blieb eine allgemein durchführbare Methode localer Anästhesie lange ein frommer Wunsch, bis 1884 im Anschluss an die sorgfältige Erforschung der Eigenschaften des Cocaïn, welche wir S. Freud[6] verdanken, Koller[7] dieses Mittel als Anästhetikum für das Auge und unmittelbar nach ihm

---

[1] Czermak. Entfern. fremd. Körper aus d. Schlunde unter Beihilfe d. Kehlkopfspiegels. Jenaische Zeitschr., 1865. Abgedr. in Gesamm. Schrift. I, 2, S. 742.

[2] Gibb. Diseases of the throat and windpipe, 1864, S. 407.

[3] Schroetter. Fremde Körper im Schlunde und Kehlkopfe. Monatschr. für Ohrenheilk., 1876, Nr. 1.

[4] Gosselin. Gaz. med. de Paris, 1860, 14. Apr.

[5] Türck. Ueber locale Anaesthes. d. Kehlk. u. Rachens. Allg. Wiener med. Zeitung, 1863, Nr. 13.

[6] Freud. Ueber Coca. Centralbl. f. d. ges. Therap., VII, 1884, S. 289.

[7] C. Koller, Ueber die Verwend. d. Cocaïns zur Anaesthesierung am Auge. Wien. med. Woch., 1884, 43/44.

Jellinek[1] für die Gebilde des Halses und der Nase empfahl. Dann wurde es trotz seines anfangs sehr hohen Preises der Laryngologie in unglaublich kurzer Zeit unentbehrlich und wirkte neugestaltend auf die ganze endolaryngeale und mehr noch auf die endonasale Chirurgie. Durch Beseitigung der störenden Reflexe im Rachen und Kehlkopf wurde es ermöglicht, eine Reihe von Operationen auszuführen, an denen früher die grössten Künstler der operativen Technik gescheitert waren. Die Art des Vorgehens wurde eine andere, die Virtuosität trat gegen die sorgfältige Methodik, die Geschwindigkeit gegen die Exactheit zurück, und die früher durch ihre unabmessbare Dauer häufig die Geduld des Arztes und Patienten ermüdende Vorübung konnte fast völlig wegfallen.

Während es im Kehlkopfe vorwiegend die Therapie ist, welche aus der Einführung des Cocaïn Nutzen zog, ist in der Rhinologie der Gewinn für die Diagnostik ein fast noch grösserer. Es gestattet dem Auge, das ganze Naseninnere in einer viel vollkommeneren Weise zu übersehen, es erlaubt eine eingehende Untersuchung mit der Sonde; und die partielle Cocaïnisierung ermöglicht, durch Ausschaltung bestimmter Theile die Empfindlichkeit der Schleimhaut und ihre Reaction auf Reize im einzelnen zu prüfen und so den Sitz mancher Erkrankungen in früher nicht erreichbarer exacter Weise festzustellen. Auch die operative Technik errang die wesentlichsten Vortheile, manche Behandlungsmethode wurde erst möglich und die Vorschrift „tuto, cito et jucunde“ kam erst jetzt in der operativen Behandlung des Naseninnern zu ihrem Recht.

Unter den Kehlkopfgeschwülsten hatten selbstredend die gutartigen von der Einführung des Laryngoskops den grössten Nutzen; ihre Erkennung war eine leichte geworden, ihre Entfernung mit Sicherheit zu erzielen. Allein auch die wenigen günstigen Erfolge, welche wir bei bösartigen Tumoren zu verzeichnen haben, verdanken wir dem Spiegel; derselbe gestattet, die Diagnose zu einer Zeit zu stellen, in welcher bisweilen radicale Hilfe noch möglich ist, wenn es auch stets nur unter besonders glücklichen Umständen gelingen wird, nach B. Fränkels[2] Vorgang derartige Neubildungen vom Munde aus mit dauerndem Erfolge zu operieren.

Im letzten Jahrzehnt wurde die Geschwulstlehre des Kehlkopfes bekanntlich vorwiegend durch die von Lennox Browne,[3] Schnitzler[4]

---

[1] Jellinek. Ueber loc. Anaesth. d. Lar. u. Phar. Vorl. Mitth. Wiener med. Bl. 1884, Nr. 39. — Das Cocaïn als Anaesthet. und Analgetic. für den Pharynx und Larynx. Wiener med. Woch., 1884, 45/46.

[2] B. Fränkel. Erste Heilung eines Larynxcancroids vermittels Ausrottung per vias naturales. Langenbecks Arch., Bd. 34, 1886.

[3] Lenn. Browne. Consider. on the treatm. of new formations of benign. character in the larynx. Brit. med. Journ., 1875, 8/V.

[4] Schnitzler. Verhandl. d. Naturforschervers. in Wiesbaden, 1887, S. 179.

und anderen betonte Häufigkeit der Umwandlung gutartiger Geschwülste in bösartige besonders nach endolaryngealen Operationen bewegt. Die umfassende Sammelforschung Semons[1] hat indes bewiesen, dass ein solches Ereignis, wenn es überhaupt vorkommt, doch so selten ist, dass die Praxis keine Rücksicht auf die Möglichkeit desselben zu nehmen braucht.

Dass in aller dieser Zeit die grossen, die medicinische Welt umgestaltenden Bewegungen nicht spurlos an der Rhinolaryngologie vorübergegangen sind, versteht sich von selbst. Vom Einfluss der Bakteriologie zeugt unter anderem die Lehre von der Tuberculose, vom Rhinosclerom und eben jetzt die neuen Strömungen auf dem Gebiete der Diphtheriebehandlung. Die Nase ist von der Bakteriologie eifrig durchforscht worden, und sie, sowie die Rachengebilde als Eingangspforte für mancherlei infectiöse Krankheiten haben volle Würdigung gefunden. Für die Rolle, welche die lymphatischen Organe des Rachens hierbei spielen, haben vornehmlich die Forschungen von Stöhr[2] zur Aufklärung beigetragen.

Auch die Lister'schen Principien wirkten auf die rhinolaryngologische Behandlung. Man bemüht sich antiseptisch, und, soweit es die eigenartigen Verhältnisse dieser Organe zulassen, auch aseptisch vorzugehen. Wenn es in einzelnen Fällen möglich geworden ist, durch Entfernung des krebsig erkrankten Kehlkopfes ein verloren geglaubtes Menschenleben zu retten, so darf sich das die moderne Wundbehandlung in erster Linie zu gute schreiben. Leider verbietet es der Raum, auf die so interessante Geschichte der Kehlkopfextirpation einzugehen — Billroths verehrungswürdiger Name wird auch hier unvergessen bleiben. Auch auf die ingeniösen Constructionen des künstlichen Kehlkopfes von Gussenbauer bis zu J. Wolff des näheren einzugehen, müssen wir uns versagen.

Das letzte und meist umstrittene Capitel der laryngologischen Disciplin, welches wir zu betrachten haben, ist die Lehre von den Nervenstörungen. Die Therapie trat bei diesen Erkrankungen schon sehr früh mit der endolaryngealen Anwendung der Elektricität hervor, die besonders nach der Construction von Mackenzies und von Ziemssens elektrischer Sonde Verbreitung gewann. Die Pathologie verdankt ihr erstes umfangreiches Material dem als Neurologen ebenso sehr wie als Laryngologen geschätzten Türck. In seinem Aufsatz: „Ueber Motilitätsstörungen im Larynx“[3] finden wir bereits eine grosse Zahl von Lähmungsformen be-

---

[1] Fel. Semon. Die Frage des Uebergangs gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige etc. Centralbl. f. Laryngol. etc., V u. VI, 1888/89.

[2] Stöhr. Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virchows Arch., Bd. 97, 1884, und viele andere Arbeiten.

[3] Allgem. Wiener med. Zeitung, 1862, Jan., Febr.

schrieben. Der daran sich anschliessenden Arbeit Gerhardts haben wir bereits gedacht. Es folgten die Untersuchungen Mackenzies,[1] welcher zuerst ein vollständiges System der nervösen Erkrankungen des Larynx aufstellte. Aus den folgenden Jahren beanspruchen besondere Aufmerksamkeit die Beobachtungen Riegels,[2] denen wir die Analyse der Lähmung der Glottisöffner zu danken haben — das Bild der Posticuslähmung, wie wir es heute kennen, stammt von ihm. — Ziemssen[3] hat das Verdienst, für die elektrische Behandlung der Kehlkopferkrankungen diejenigen Punkte festgestellt zu haben, von welchen aus die einzelnen Muskeln isoliert gereizt werden können. Auch die Kenntnis des laryngoskopischen Bildes der Kehlkopfmuskellähmunng, zumal der Recurrenslähmung, ist von Ziemssen gefördert worden.

Im Jahre 1880 erschien die bekannte Arbeit Rosenbachs,[4] welche zuerst auf die grössere Hinfälligkeit der Fasern der Glottisöffnenden Nerven aufmerksam macht und so eine annehmbare Erklärung liefert, wie das Bild der Posticuslähmung zustande kommt. Obwohl etwas später veröffentlicht, stammen die ersten Erfahrungen Semons[5] über dieselbe Frage aus noch früherer Zeit und sind auf breiterer Grundlage aufgebaut, wie Rosenbachs Beobachtung; auch hat Semon[6] in zahlreichen Mittheilungen, klinischen wie experimentellen Inhaltes, Beweise für die Richtigkeit des „Semon-Rosenbach'schen Gesetzes" erbracht. Vorübergehend beeinträchtigt wurde die allgemeine Anerkennung dieses Gesetzes durch die 1884 auftretende Lehre Krauses[7] von der primären Contractur der Kehlkopfmuskeln, — doch brachten die zahlreichen Untersuchungen von Rosenbach, Semon, Horsley, Fränkel und Gad, Donaldson,

---

[1] Mackenzie. Hoarseness, loss of voice etc. II. Aufl., 1868.

[2] Riegel. Ueber Recurrenslähmungen. D. Arch. f. klin. Med., VI, 1869. — Ueb. d. Lähmung d. Glottiserweiterer. Berl. klin. Woch., 1873, Nr. 7. — Ueb. respir. Paralysen. Volkmanns Samml. kl. Vortr., 1875, Nr. 95.

[3] v. Ziemssen. Stimmbandlähmungen. D. Arch. f. klin. Med., Bd. IV, 1868, S. 376. — D. Elektricität in d. Medicin. IV. Aufl., Berlin 1872, S. 226 u. 262 ff. — Neurosen des Kehlkopfes in Ziemssens Handb. der spec. Pathol. u. Ther., IV, 1, S. 423, 1876 (II. Aufl. 1879).

[4] Rosenbach. Zur Lehre v. d. doppelseit. total. Lähmung des Nerv. laryng. infer. (recurrens). Breslauer ärztl. Zeitschr., 1880, Nr. 3.

[5] Semon. Clinical remarks on the proclivity of the abductor fibres of the recurrent laryngeal nerve to become affected sooner than the adductor fibres or even exclusively, in cases of undoubted central or peripheral injury or disease of the roots or trunks of the pneumogastric spinal accessory or recurrent nerves. Arch. of laryng. II, 1881, S. 203.

[6] Semon. Ueber die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des nerv. laryng. inf. Berl. klin. Wochenschr., 1883, 46/49 u. öfter.

[7] Krause. Exper. Unters. u. Stud. über d. Contractur. d. Stimmbandmuskeln Virch. Arch., Bd. 98, 1884, S. 299 und Bd. 102, 1885, S. 301.

Hooper, Onodi u. a. eine solche Fülle von Beweismaterial zu Gunsten der Semon'schen Erklärung, dass die Anschauung Krauses sich heute nur noch eines sehr kleinen Freundeskreises erfreuen dürfte (cf. Semon 19).

Wir sahen bereits, wie sich die Rhinoskopia posterior Hand in Hand mit der Laryngologie entwickelte. Die vordere Rhinoskopie dagegen, die leichtere und natürlichere Methode, blieb lange Zeit brach liegen. Die bereits viel früher benutzten Nasenspecula waren vergessen, das von Markusowsky in Pest construierte zweiblättrige Dilatatorium hatte trotz der Empfehlung Czermaks [1] nicht die von ihm gewünschte allgemeine Verbreitung gefunden, und so widmete man der zur exacten Diagnose der Nasenkrankheiten unumgänglichen Untersuchung der Nase von vorne ausserordentlich geringe Aufmerksamkeit. Erst Anfang der siebziger Jahre begann sich das zu ändern, nachdem Thudichum,[2] dann B. Fränkel,[3] Duplay [4] u. a. sehr brauchbare Nasenspecula construiert hatten, deren Zahl bald anwuchs. 1875 theilt Zaufal [5] seine Untersuchungsmethode mit röhrenförmigen Speculis mit, bestimmt, in tieferliegende Partien der Nase einen Einblick zu verschaffen und dieselben Eingriffen zugänglich zu machen. Diese Röhren, für einzelne Fälle sehr zweckmässig, wurden nach Einführung des Cocaïn in die Diagnostik fast entbehrlich.

Indem das Cocaïn und die Sonde den diagnostischen Hilfsmitteln hinzugefügt wurde, stieg die Erkennung der Nasenerkrankungen auf eine vorher unerreichte Höhe. —

Das erste grosse Geschenk, welches die Rhinologie der Medicin brachte, war die Lehre von der Hypertrophie der Rachentonsille. Die überraschende Häufigkeit der Krankheit, die ernsten Gefahren, welche sie für die geistige und körperliche Entwicklung mit sich bringt, die so überaus dankbare Therapie haben der Diagnose dieser Störung eine ausserordentliche Bedeutung verliehen. Das Verdienst, diese Zustände in ihrem Zusammenhang mit einer grossen Zahl früher dunkler krankhafter Erscheinungen, in ihrem Einfluss auf den Ablauf der physischen und psychischen Entwicklung zahlreicher jugendlicher Organismen mit scharfem Blicke erkannt zu haben, kommt dem jüngst verstorbenen Ohrenarzte Wilhelm Meyer in Kopenhagen ungeschmälert zu.

---

[1] Czermak. Zur Verwerthung d. Liston-Garcia'schen Princips. Wien. med. Woch. 1861, 6/7. Der Kehlkopfspiegel etc. II. Aufl. 1863, S. 52.

[2] Thudichum. On some new methods of treating diseases of the cavities of the nose. Lancet 1868. Aug. and Sept.

[3] B. Fränkel. Demonstration eines Specul. nar. Berl. klin. Woch., 1872, Nr. 6.

[4] E. Follin et S. Duplay. Traité élément. de pathol. externe. T. III. Paris 1874. S. 750. Dieser dritte Band ist nach Follins Tode allein von Duplay bearbeitet.

[5] Zaufal. Aerztl. Correspondenzbl. aus Boehmen, 1875. — Arch. f. Ohrenh. XII. 1875, S. 243.

Zwar hatte, wie wir erwähnten, Czermak bereits adenoide Vegetationen gesehen, in den folgenden Jahren waren ähnliche Wucherungen verschiedentlich bemerkt und 1865 von Loewenberg[1] in Paris, welcher auch später dieser Erkrankung seine besondere Aufmerksamkeit widmete, beschrieben worden, allein das Krankheitsbild der adenoiden Vegetationen wurde erst geschaffen durch die 1868 erschienene Arbeit Meyers in der Hospitals Tidende[2] und durch seine Hauptarbeit über dieselbe Frage im Archiv für Ohrenheilkunde.[3] Seitdem blieb dem Bilde dieser Erkrankung nichts Wesentliches mehr hinzuzufügen; ihre Entwickelung wurde näher studiert, ihre pathologische Anatomie durchforscht, das Operationsverfahren mannigfach modificiert, — Guye,[4] Löwenberg,[5] V. Lange,[6] Solis Cohen,[7] B. Fränkel,[8] Gottstein,[9] Trautmann[10] und viele andere erweiterten unser Wissen von dieser Affection — das Bild aber, wie Wilhelm Meyer es gezeichnet hatte, blieb maassgebend für alle nach ihm kommenden Beobachter.

Wenn auch keine der nachfolgenden Entdeckungen der Meyer'schen an, wir möchten sagen, socialer Bedeutung gleichkommt, so gewann die Erkenntnis von der grossen Wichtigkeit der Nasenerkrankungen bald mehr und mehr Boden. Unter Leitung des Auges lernte man greifbare Veränderungen im Innern der Nase aufsuchen, welche sich bis dahin allen Eingriffen zu entziehen gewusst hatten.

Die Operation der Nasenpolypen und der erst jetzt besser gekannten polypoiden Degenerationen der Muscheln wurde eine rationelle, das rohe und grausame Verfahren der Evulsion verlor mehr und mehr an Boden; mit dem allgemeinen Gebrauch der Schlinge trat eine verfeinerte Technik an Stelle der bis dahin unzulänglichen Methoden.

Die erste wirklich brauchbare kalte Drahtschlinge wurde schon 1805 von Robertson construiert und dann später von Hilton neu erfunden.[11] In neuerer Zeit empfahl sie besonders Zaufal[12] zu allgemeiner

---

[1] Loewenberg. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. II, 1865.

[2] 1868, 4. u. 11. Nov. cf. auch Med. chir. transact. London, VIII, 1870.

[3] 1873/74. Ueber aden. Wucherungen in der Nasenrachenhöhle.

[4] Guye. Aden. Veget. in the vault of the pharynx. Intern. Congress. Brüssel 1875.

[5] Loewenberg. Les tumeurs adénoides du pharynx nasal. Paris 1879 u. öfter.

[6] V. Lange. Notes s. l. tumeurs adénoides. Kopenhague 1879.

[7] Solis Cohen. Diseases of the throat and nose. New-York 1879, S. 255 ff.

[8] B. Fränkel. Ueber adenoide Vegetat. D. med. Woch., 1884, Nr. 41 ff.

[9] Gottstein. Z. Operat. d. aden. Veget. Berl. kl. Woch. 1886, Nr. 2.

[10] Trautmann. Anat., path. u. klin. Stud. über Hyperplasien der Rachentonsille. Berlin 1886.

[11] Mackenzie. Die Krankh. des Halses und der Nase, übers. v. Semon. Berl. 1884, Bd. II., S. 488.

[12] Zaufal. Ueber die allgem. Verwendbark. der kalten Drahtschlinge zur Operat. der Nasenpolypen. Prager med. Woch., 1877.

Anwendung, und heute dürfte zu Operationen in der Nase, wenigstens was polypöse Bildungen anbelangt, kein anderes Instrument so häufig benützt werden, als die Schlinge in ihren zahlreichen Modificationen.[1]

Ein weiterer Fortschritt war die Erkenntnis, dass nicht selten Störungen sowohl des Allgemeinbefindens, als auch anscheinend recht fernliegender Organe ihre Ursache in Erkrankungen der Nase haben. Diese Erkenntnis ist älter, als gemeinhin angenommen wird; schon den Aerzten des Mittelalters waren gewisse Beziehungen zwischen dem Geruchsorgane und nervösen Erscheinungen nicht entgangen.[2] Später wiesen, wie zum Theil schon erwähnt, J. P. Frank, Deschamps, Bourdon (cit. bei Piorry) und andere, namentlich aber Piorry[3] selbst auf derartige Vorkommnisse hin.

Unter den Neueren ist zuerst Voltolini[4] zu nennen, welcher über einen durch Nasenpolypen hervorgerufenen Fall von Asthma berichtet, dann Hänisch,[5] und besonders B. Fränkel,[6] der zuerst den Nachweis führte, dass auch andere Nasenkrankheiten als Polypen nervöse Störungen veranlassen können. — Die weiteste Verbreitung fand die Lehre von den sogenannten nasalen Reflexneurosen durch die von grossem Enthusiasmus dictierten Arbeiten von Hack.[7]

Die nasale Reflexneurose rief dann eine umfangreiche Literatur hervor — mit wahrer Begeisterung wurde sie von manchen Seiten aufgegriffen, und man gewöhnte sich daran, ihr vieles auf dem dunklen Gebiete der nervösen Leiden zur Last zu legen, wofür man eben keine andere Erklärung hatte; der Platinbrenner drohte ein Universalheilmittel werden zu sollen.

Doch die Zeit der Ueberschätzung ging vorüber, die Beobachtung wurde nüchterner, die Indicationen wurden schärfer gestellt, das kritiklose Brennen in der Nase seltener, so dass wir heute, mehr als ein Jahrzehnt

---

[1] Auch die von einigen mit besonderer Vorliebe angewendete Glühschlinge hat für diese Betrachtung nur die Bedeutung einer Modification der Schlinge an sich.

[2] Botallus. Commentarioli duo alter de medici, alter de aegroti munere. Lugd. 1565, S. 23.

[3] Piorry. Ueber die Krankh. der Luftwege. Aus dem Franz. von Krupp. Leipzig 1844, S. 2 ff.

[4] Voltolini. D. Anwend. d. Galvanokaustik etc. Wien 1871, S. 249 u. 312 ff.

[5] F. Haenisch. Z. Aetiolog. u. Therap. d. Asthm. bronchiale. Berl. klin. Woch., 1874, Nr. 40.

[6] B. Fränkel. Nasenkrankh. in Ziemssens spec. Path. u. Ther. IV, 1, 1876, S. 97, und Ueber den Zusammenhang von Asthma nervos. und Krankheiten der Nase. Berl. klin. W., 1881, Nr. 10.

[7] Hack. Reflexneurosen und Nasenleiden. Berl. klin. Woch., 1881, Nr. 16 u. 17, und Neue Beiträge zur Rhinochirurgie. Wiener med. Wochenschr., 1883 u. 84. Ueber eine operat. Radicalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma etc. Wiesbaden 1884, und zahlreiche andere Arbeiten.

nach Hacks Auftreten, den Kern dessen, was er beobachtet und vorgeschlagen hat, als werthvollen Besitz der Rhinologie betrachten dürfen, während die Uebertreibungen, soweit sie noch nicht geschwunden, doch in schnellem Schwinden begriffen sind.

Der Eifer für die nasale Reflexneurose hat aber den Nutzen gebracht, dass die kleinen Veränderungen des Naseninneren eine sorgfältige Beobachtung fanden. Man achtete auf alle die Momente, welche Stenosen veranlassen können, auf Schwellungen der Schleimhaut, Difformitäten des Septum und dergleichen mehr — Veränderungen, welchen man früher nur geringere Aufmerksamkeit gewidmet hatte.

Im letzten Decennium beschäftigte sich die wissenschaftliche Forschung der Rhinologen ganz besonders mit der Pathologie der Nebenhöhlen. Bis zu Beginn der achtziger Jahre hatte man die Behandlung derselben — es handelte sich dabei ausschliesslich um Stirn- und Kieferhöhle — widerspruchslos den Chirurgen überlassen. Seit Adelmanns Monographie waren so gut wie gar keine Fortschritte in der Erkennung und Behandlung dieser Krankheiten gemacht worden; die rhinologischen Lehrbücher schwiegen fast völlig darüber. Im Jahre 1876 erst brachte Michel[1] die Nebenhöhlenerkrankungen in einen gewissen Zusammenhang mit der Ozaena — ein Verhältnis übrigens, an welches man schon viel früher gedacht hatte. Der Name „Ozaena maxillarum", wie man im vorigen Jahrhundert die chronische Eiterung der Kieferhöhle öfters bezeichnet findet, deutet diesen Zusammenhang an, der u. a. auch bei Günz,[2] Wylandt,[3] Deschamps[4] zum Ausdruck kommt. Allein Michels Anregung fand wenig Freunde, und noch in dem grossen, mehrere Jahre später erschienenen Handbuche Mackenzies wird der Nebenhöhlen kaum mit einem einzigen Worte gedacht. In der Chirurgie aber blieben die alten Vorstellungen von der Auftreibung der Kieferhöhle durch das Empyem, von dem „Pergamentknittern" etc. geläufig; die grosse Häufigkeit der ohne grobäusserliche Symptome verlaufenden Nebenhöhlenerkrankungen war völlig unbekannt.

Da waren es namentlich die Bemühungen Ziems, der wieder und wieder auf die Häufigkeit und die Bedeutung der Kieferhöhlenerkrankung hinwies, der zuerst 1880 und dann besonders von 1885 an demonstrierte,[5]

---

[1] Michel. Die Krankheiten der Nasenhöhlen und des Nasenrachenraumes. Berlin 1876. S. 35.

[2] Günz. Observ. ad Ozaen. maxill. Lips. 1753.

[3] Fr. L. Wylandt. Diss. de ozaena maxillar. Argentorat. 1771.

[4] Deschamps. l. c. S. 154 u. S. 166.

[5] Ziem. Ueber Blennorrhöe der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1880, Nr. 4. Die sehr zahlreichen Arbeiten Ziems über diesen Gegenstand, in denen er schier unermüdlich immer neue Thatsachen und Anschauungen zusammen-

dass diese Erkrankung in der Regel ohne die sogenannten Schulsymptome verlaufe, sich nur durch Eiterausfluss aus der Nase, Kopfschmerz etc. anzeige und sehr häufig die Ursache anscheinend genuiner Nasenleiden, sowie mancherlei somatischer und nervöser Störungen sei.

Diese Beobachtungen wurden bestätigt und erweitert durch Schech,[1] Max Schäffer,[2] Walb,[3] Lichtwitz[4] u. v. a., Schech[5] und Schäffer[6] dehnten bald die an der Kieferhöhle gemachten Erfahrungen auch auf die Erkrankungen anderer Nebenhöhlen aus. Von Lichtwitz rührt die Bezeichnung des Empyème latent im Gegensatz zu dem sogenannten klassischen Empyem her.

Die Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen wurde besonders gefördert durch die von Ziem[7] eingeführte Probeausspülung, dann durch die vor allem von Heryng[8] und von Vohsen[9] empfohlene Durchleuchtung, welche eine gute Unterstützung der Diagnose darstellt. Die Therapie geht im wesentlichen auf die alten Methoden der Eröffnung zurück, welche von Mikulicz,[10] Küster,[11] Jansen,[12] Kuhnt[13] u. a. theilweise Modificationen erfuhren.

Zu gleicher Zeit wurde durch Zuckerkandls[14] pathologisch-anatomische Arbeiten ebenfalls die grosse Häufigkeit und Mannigfaltigkeit

---

trägt, finden sich meist in der Monatschr. für Ohrenheilk., in der Allgem. med. Centralzeitung und in den Therap. Monatsheften.

[1] Schech. Die Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase. Wien 1883.

[2] M. Schaeffer. Chirurg. Erfahr. in d. Rhinol. u. Laryngol. Wiesb. 1885.

[3] Walb. Erfahr. auf d. Geb. d. Nasen- u. Rachenkrankh. Bonn 1888.

[4] Lichtwitz. Du diagnostik de l'empyème „latent“ de l'antre d'Highmore par lavage explorateur. Bull. médic., 1890, Nr. 86.

[5] Schech. Diagn. u. Ther. d. Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. D. med. Woch., 1891, Nr. 6.

[6] Schaeffer. Z. Diagn. u. Ther. d. Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase mit Ausnahme d. sin. max. D. med. Woch., 1890, Nr. 41.

[7] Ziem. Ueber das zweckmässigste Verfahren zur Eröffn. der Oberkieferhöhle. Therap. Monatschr., 1888, April Mai.

[8] Heryng. Die elektr. Durchleuchtung der Highmorshöhle bei Empyem. Berl. klin. W., 1889, Nr. 35.

[9] Vohsen. Zur elektr. Beleuchtung und Durchleuchtung der Körperhöhlen. Berl. klin. W., 1890, Nr. 112.

[10] J. Mikulicz. Zur operativen Behandlung des Empyems der Highmorshöhle. Arch. f. kl. Chir., XXXIX.

[11] E. Küster. Ueber die Grundsätze der Behandl. von Eiterungen in starrwandigen Höhlen etc. D. med. Woch., 1889, Nr. 10 ff., S. 23 d. Sonderabdr.

[12] Jansen. Zur Eröffnung der Nebenhöhlen der Nase bei chron. Eiterung. Arch. f. Laryngol., I, 1895, S. 135.

[13] H. Kuhnt. Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen etc. Wiesbaden 1895.

[14] E. Zuckerkandl. Normale und patholog. Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1882 u. 92. 2. Aufl. des I. Bandes 1894.

der Nebenhöhlenerkrankungen dargethan — entzündliche Zustände der verschiedensten Art, Geschwülste (cf. auch P. Heymann[1]) u. dgl. fanden sich bei einem wesentlichen Theil der von ihm untersuchten Schädel.

An die bessere Erkenntnis des Kieferhöhlenempyems schloss sich bald die Reform der Lehre von den Naseneiterungen überhaupt. Deschamps[2] übergeht die Krankheiten der Siebbeinzellen mit Stillschweigen, da sie, wie er sagt, sich durch kein charakteristisches Kennzeichen ankündigen und auch die Kunst für sie keine Hilfe hat. Hyrtl sagt noch 1882 in seinem Lehrbuch der topographischen Anatomie (S. 345), die Keilbeinhöhle liege gänzlich ausser dem Bereiche manueller und instrumentaler Angriffe. Beide Meinungen hat die moderne Wissenschaft glänzend widerlegt, nachdem die Siebbeinzellen und die anscheinend so unzugängliche Keilbeinhöhle durch Schech, durch Schäffer[3] und durch Berger[4] dankbare Objecte ärztlicher Kunst geworden sind.

Heute leben wir in einer Zeit der Ueberschätzung der Nebenhöhlenerkrankungen; wird doch, wie das bekannte Buch von Grünwald[5] beweist, das Vorkommen einer genuinen Naseneiterung und einer auf die Nasenhöhle beschränkten Ozaena fast völlig geleugnet und behauptet, dass in allen diesen Fällen eine Knochenerkrankung oder eine Erkrankung in irgend einer Nebenhöhle bestehen müsse. Auch die Polypen, welche allerdings in zahlreichen Fällen nur als Symptom einer Nasen- oder Nebenhöhleneiterung aufzufassen sind, sollen vollkommen in der Lehre von den Naseneiterungen aufgehen.

Was an diesen Bestrebungen übertrieben ist, wird die Zeit hinwegspülen, sicher aber wird auch aus ihnen ein dauernder Gewinn für das ärztliche Wissen und die leidende Menschheit zurückbleiben.

Wir sind am Schlusse unserer Uebersicht. Vieles konnten wir nur flüchtig streifen, noch viel mehr mussten wir ganz übergehen. Auf zahlreiche Bestrebungen der Neuzeit einzugehen, verbot uns der Raum, wie auch die Absicht, welche wir mit unseren Ausführungen verbanden.

Vieles ist noch im Werden begriffen und verspricht reiche Früchte für die Zukunft. Die Forschungen und Bestrebungen der Neuzeit, welche das ganze weite Gebiet der Medicin bewegen, haben auch auf unsere Wissenschaft umgestaltend gewirkt; neben den im Dienste derselben ergrauten Forschern sind zahlreiche jüngere Kräfte am Werke, um in

---

[1] P. Heymann. Ueber gutartige Geschwülste der Highmorshöhle. Virch. Arch., Bd. 129.

[2] loc. citat. S. 143.

[3] Schaeffer. Acute u. chron. Erkrank. der Keilbeinhöhle. D. med. Wochenschr., 1892, Nr. 47.

[4] Emile Berger. La chirurgie du sinus sphénoidal. Paris 1890.

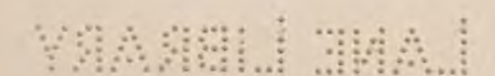
[5] Grünwald. Die Lehre von den Naseneiterungen. München 1893. II. Aufl. 1896.

nimmermüdem Schaffen das stolze Gebäude mehr und mehr auszubauen. Die Rhinologie erwirbt sich ein stets erweitertes Gebiet, immer grössere Bedeutung für die Beurtheilung des Gesammtorganismus. Die Laryngologie zeitigt manche wertvolle Gabe, oftmals an Stellen, welche uns längst einer noch höheren Entwickelung unfähig erschienen. Hat doch jüngst noch Kirstein[1] auf dem anscheinend völlig abgebauten Felde der Untersuchungsmethodik Früchte gewonnen und in der „Autoskopia laryngis" ein Verfahren ersonnen, welches vielleicht für manche Gebiete der Laryngologie ganz neue Perspectiven eröffnen wird.

Ehe wir aber schliessen, müssen wir noch einen kurzen Rückblick auf die Entwickelung der laryngologischen Literatur werfen. Bis zur Entdeckung des Laryngoskops recht spärlich, gewinnt dieselbe seitdem von Jahr zu Jahr an Ausdehnung.

Im Jahre 1866 sammelt Türck seine zahlreichen Erfahrungen zu seiner klassischen „Klinik der Kehlkopfkrankheiten", 1876 gibt B. Fränkel als erster seit Erfindung des Rhinoskops eine zusammenfassende Darstellung der Nasenkrankheiten. In demselben Jahre fügt die „Monatsschrift für Ohrenheilkunde" ihrem Titel den Zusatz, „sowie für Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Luftröhrenkrankheiten" hinzu. Im Jahre vorher schon waren von Ladreit de Lacharrière, Isambert und Krishaber die „Annales des maladies de l'oreille et du larynx" gegründet worden, die heute noch eine führende Rolle spielen und auf eine stattliche Reihe von Bänden zurückblicken. 1881 erschienen in Amerika, von Elsberg herausgegeben, die „Archives of laryngology", wohl das erste unserer Organe, das sich nicht zugleich mit Ohrenheilkunde befasste. Leider ging dasselbe nach 4jährigem Bestehen wieder ein. Von der grössten Bedeutung aber wurde für unsere Specialität das 1884 von Felix Semon gegründete und seitdem von ihm mit grosser Sorgfalt und Umsicht geleitete „internationale Centralblatt für Laryngologie", ein wohl in keiner specialistischen Bibliothek zu entbehrendes referierendes Monatsblatt. Seitdem ist die Zahl der specialistischen Journale in allen Ländern gewachsen; in Deutschland besitzen wir ausser den schon genannten noch das „Archiv für Laryngologie und Rhinologie", das unter der Leitung von B. Fränkel gegenwärtig im 4. Bande erscheint, in Frankreich noch weitere 4 Journale, darunter namentlich die jetzt schon im 16. Bande und seit diesem Jahre wöchentlich erscheinende „Revue de laryngologie", in England eines (Journal of Laryngology), in Amerika eines, dazu kommen noch 6 italienische und 2 spanische Zeitschriften. In fast allen Ländern

[1] Kirstein. Die Autoskopie des Kehlkopfes und der Luftröhre (Besichtigung ohne Spiegel). Berlin 1896. (Diese Arbeit fasst die in zahlreichen Aufsätzen vorher publicierten Angaben zusammen.)



bestehen zum Theil mehrere unserer Specialität sich widmende Gesellschaften, welche meist auch ihre Protokolle veröffentlichen.[1]

Neben den zahlreichen Einzelarbeiten, welche uns die genannten und die allgemein medicinischen Blätter übermitteln, neben der Fülle von Monographien, welche Jahr für Jahr erscheinen, finden wir von Zeit zu Zeit umfänglichere Werke, welche sich bestreben, als Merksteine entweder den gegenwärtigen Stand der Wissenschaft, oder doch die Summe der eigenen Erfahrungen zusammenfassen. Das umfassendste derselben ist bisher das Werk von Morell Mackenzie, welches von Semon vortrefflich ins Deutsche übersetzt und mit Anmerkungen versehen worden ist. Für die Entwickelung der Laryngorhinologie bezeichnend ist es, dass in den letzten zwei Jahren gerade die Zahl dieser zusammenfassenden Werke in allen Ländern sich erheblich vermehrt hat.[2]

---

[1] Bei der Zusammenstellung der literarischen Thätigkeit in den verschiedenen Ländern hatten die Herren F. Semon, Gleitsmann, Luc, Botey, Massei, Bergengrün, Pieniázek, Rauchfuss und V. Lange die Güte, uns mit Angaben zu unterstützen.

[2] Seit der Türck'schen Klinik der Kehlkopfkrankheiten sind an zusammenfassenden Werken erschienen:

In Deutschland.

Ueber Kehlkopfkrankheiten:

1. Tobold. Laryngoskopie und Kehlkopfkrankheiten. Berlin 1874. Von den beiden Theilen dieses Buches erschien der eine, die Laryngoskopie, in erster Auflage 1863, der andere, die chron. Kehlkopfkrankheiten, 1866.
2. Die Bearbeitung der Krankheiten des Kehlkopfes in dem Ziemssen'schen Sammelwerke von B. Fränkel, Ziemssen, Steiner und Steffen. I. Aufl. 1876, II. Aufl. 1879.
3. Stoerk. Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. Stuttgart 1880.
4. J. Gottstein. Krankheiten des Kehlkopfes. Wien, I. Aufl. 1884, IV. Aufl. 1893.
5. L. v. Schroetter. Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1892. II. Aufl. 1893.
6. A. Rosenberg. Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. Berlin 1893.
7. C. Rosenthal. Die Erkrankungen des Kehlkopfes. Berlin 1893.
8. In dem grossen Sammelwerke von Nothnagel sind die Kehlkopfkrankheiten von Stoerk und Gerhardt bearbeitet. Wien 1895.

Ueber Nasenkrankheiten:

1. B. Fränkel in Ziemssens Sammelwerke. I. Aufl. 1876, II. Aufl. 1879.
2. Ph. Schech. Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Wien, I. Aufl. 1885, V. Aufl. 1896.
3. W. Moldenhauer. Die Krankheiten der Nasenhöhlen. Leipzig 1886.
4. Scheff. Die Krankheiten der Nase etc. Berlin 1886.
5. Voltolini. Die Krankheiten der Nase etc. Breslau 1888.
6. Rethi. Die Krankheiten der Nase etc. Wien 1892.
7. C. Rosenthal. Die Erkrankungen der Nase etc. Berlin 1892.
8. Zarniko. Die Krankheiten der Nase. Berlin 1894.

Die Werke von Bresgen (Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, sowie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien, I. Aufl. 1884, III. Aufl. 1896), von Moritz Schmidt (Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894) und von Flatau (Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten. Leipzig 1895) behandeln beide Gebiete gemeinsam. Auch die oben erwähnte Arbeit Stoerks in dem Nothnagel'schen Handbuch beschäftigt sich ebenso mit den Erkrankungen der Nase. In dem Gerhardt'schen Handbuche der Kinderkrankheiten haben die Krankheiten der Nase und des Halses Kohts, Rauchfuss und Gerhardt bearbeitet (Tübingen 1878). Ins Deutsche übersetzt finden wir von fremdsprachigen Werken nur die Handbücher von Mackenzie aus dem Englischen, und von Massei aus dem Italienischen.

Klinische Berichte verdanken wir v. Schroetter, Carl Michel, Max Schaeffer u. a. Besonders hervorzuheben ist der sorgfältige und umfangreiche Bericht der Heidelberger Klinik von A. Jurasz (Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891).

In England erschienen:

Ueber Halskrankheiten:

1. G. Duncan Gibb. On dis. of the throat and windpipe. Lond. 1860, II. Aufl. 1864.
2. W. Marcet. Clin. notes on diseas. of the larynx. London 1869.
3. Walker Downie. Clin. manual of diseases of the throat. Glasgow 1894.

Ueber Nasenkrankheiten:

1. Spencer Watson. Dis. of the nose and its access. cavities. Lond. 1875. II. Aufl. 1890.
2. Greville Macdonald. A treatise on diseases of the nose and its accessory cavities. London 1890.
3. J. B. Bell. Diseases of the nose and larynx. London, II. Ed. 1894.

Eine grössere Zahl von Werken behandelt beide Gebiete:

1. Lennox Browne. The throat and nose and their diseases. London 1878, IV. Ed. 1894 (die erste Aufl. behandelt nur den Kehlkopf).
2. Morell Mackenzie. Manual of diseases of the throat and nose. London, I. Vol. 1880, II. Vol. 1884.
3. P. S. Hutchinson. A manual of diseases of the nose and throat. London 1891.
4. P. Mc. Bride. Diseases of the nose, throat and ear. Edinburg 1892. II. Aufl. 1894.
5. F. de Havilland Hall. Diseases of the nose and throat. London 1894.
6. P. Watson Williams. Diseases of the upper respiratory tract. Bristol 1894.

In Amerika erschienen:

1. S. Solis-Cohen. Diseases of the throat. New-York 1872. II. Aufl. 1880.
2. Seiler. Handbook of the diagnosis and treatment of the throat, nose and nasopharynx. Philadelphia 1879, IV. Ed. 1894.
3. Cl. Wagner. Diseases of the nose. New-York 1884.
4. Bosworth. A manual of diseases of the throat and nose. New-York 1884.
5. Sajous. Lectures on diseases of the nose and throat. Philadelphia 1885.
6. Bosworth. A treatise on diseases of the nose and throat. New-York 1889.
7. Fl. Ingals. Dis. of the chest, throat and nasal cavities. New-York, III. Ed. 1896.
8. Burne. Syst. of diseas. of the ear, nose and throat. II. ed. Philad. 1892.

Von französischen Autoren wurden veröffentlicht:

1. Mandl. Traité des maladies du larynx. Paris 1872.
2. Isambert. Conférences cliniques sur les maladies du larynx. Paris 1877.

3. Cadier. Manuel de laryngoskopie et de laryngologie. Paris 1883.
4. Moure. Manuel pratique des maladies des fosses nasales etc. Paris 1886.
5. Moure. Leçons sur les maladies du larynx. Paris 1890.
6. Moure. Leçons authographiées sur les maladies des fosses nasales. Paris 1890.
7. Lefort. La pratique des maladies du larynx. Paris 1894.

Es ist ferner zu erwähnen die vorzügliche Bearbeitung der internen Capitel des ganzen Gebietes von Ruault in dem Traité de médicine de Charcot et Bouchard. Paris 1892. Ferner die Bearbeitung der Nasenkrankheiten, welche als Theil ihrer Bücher über Ohrenkrankheiten von Gellé (1884), Miot et Baratoux (1884—94) und Duplay (1889) veröffentlicht worden sind. Das gross angelegte Werk von Fauvel (Traité pratique des maladies du larynx, 1876) ist Torso geblieben.

Von italienischen Werken sind uns nur die zahlreichen Bücher des unermüdlichen Massei, sowie je eines von Nuspoli, von Attilio Piana und von Ferreri bekannt geworden.

In Spanien sind zu erwähnen die klinischen Darstellungen von Ariza (1888) und von Botey (1895). In russischer Sprache hat Nikitin sowohl über die Krankheiten der Nase als auch des Halses umfängliche Originalwerke, in polnischer Pieniázek ein Handbuch der Laryngologie (1879—87) erscheinen lassen. In dänischer und schwedischer Sprache sind uns keine das Gebiet zusammenfassenden Originalwerke bekannt geworden.

Die Zahl der Sammlungen von bildlichen Darstellungen der Kehlkopfkrankheiten ist bisher gering geblieben. Nach dem vorzüglichen Atlas von Türck, den wir schon oben erwähnten, sind zu nennen die Atlanten von Burow (1877), von Krieg (1892), von Schnitzler (1895), sowie von Gouguenheim und Glover (1893). Der grösste Theil der Werke über Kehlkopfkrankheiten zeigt zum Theil treffliche Abbildungen. Der bildlichen Darstellungen der Nasenkrankheiten giebt es noch weniger. Wenn wir von den wenigen Bildern in dem kleinen Atlas der Krankheiten des Rachens, der Mundhöhle und der Nase von Grünwald absehen, besitzen wir Atlanten der Nasenkrankheiten bislang nicht; die Histologie der Nasenkrankheiten hat eine treffliche atlantische Bearbeitung durch Seifert und Kahn (1895) erfahren.

Literatur.

1. Kurt Sprengel. Geschichte der Chirurgie. Halle 1805, I. Th. — 2. Ders. Versuch einer pragmat. Geschichte der Arzneikunde. III. Aufl., 1821/22. — 3. P. Richard. Notice s. l'invention du laryngoskope etc. Paris 1861. — 4. Windsor. On the discovery of laryngoskopy. British med. Journ., 1863, 18 Apr. — 5. A. Verneuil. Documents histor. s. l'invention du laryngoskope. Gaz. hebdom., 1863, Bd. X, Nr. 13. — 6. Moura-Bourouillou et Verneuil. Sur l'historique du laryngoskope. Gaz. hebdom., 1863, Nr. 19. — 7. Ter Maten. Bijdrage tot de geschiedenis van den Keelspiegel. Tijdschr. van Geneeskunde, 1863, S. 545. — 8. Fournié. Sur la découverte de la laryngoskopie. Gaz. hebdomad., 1864, Nr. 38. — 9. Adr. Guillaume. Essai s. l. laryngoskopie et la rhinoskopie. Thèse de Paris, 1889. — 10. L. Türck. Uebersichtl. Geschichte der prakt. Laryngoskopie. Wien 1866. — 11. J. Schnitzler. Die Geschichte der Laryngoskopie. Wiener med. Presse, 1866, 26/27. — 12. Ch. Daremberg. Histoire des sciences medicales. Paris 1870. — 13. Louis Elsberg. A lecture of the history of laryngoskopy. Philad. med. times, 1873, Nr. 29. — 14. H. Haeser. Lehrbuch der Gesch.

der Medicin. III. Bearb., Jena 1875. — 15. O. Beschorner. Die Laryngoskopie ein Vierteljahrhundert Eigenthum der prakt. Medicin. Jahresber. d. Ges. für Natur- u. Heilk. in Dresden, 1883—84. — 16. Louis Elsberg. A contribution of the history of laryngoskopy. Archives of laryngology, 1883, S. 122. — 17. Klein. Rhinology in the past and of the future. Journ. of the Americ. med. assoc., 1886. — 18. Gordon Holmes. Die Geschichte der Laryngologie von den frühesten Zeiten bis auf die Gegenwart, übers. von Koerner. Berlin 1887. — 19. Felix Semon. Die Entwickelung der Lehre v. d. motor. Kehlkopflähmungen seit der Einführung des Laryngoskops. Aus „Internat. Beiträge z. wiss. Medic.“, Festschrift R. Virchow gewidmet. Berlin 1891.

Ausserdem enthalten fast alle Hand- und Lehrbücher geschichtliche Angaben, doch befassen sie sich meist nur mit der Vorgeschichte des Laryngoskops selbst; über die Geschichte der Nebenhöhlen ist namentlich das oft citierte Werk von Zuckerkandl anzuziehen.

ANATOMIE

UND

ENTWICKLUNGSGESCHICHTE DES KEHLKOPFES UND DER LUFTRÖHRE

VON

PROFESSOR DR. E. ZUCKERKANDL IN WIEN.

Die Anatomie des Kehlkopfes.

Der Kehlkopf stellt ein dem oberen Ende der Trachea aufgesetztes Knorpelgerüste dar, dessen Lichtung ein symmetrisches Paar von membranösen Zungen enthält, die durch ihre Schwingungen die Stimme erzeugen. Dem Umstande, dass Phonation und Athmung an die Stimmritze ungleiche Anforderungen stellen und überdies zur Erzeugung der gesammten Tonreihe nur ein Zungenpaar gegeben ist, wird durch Stellungs-, beziehungsweise Spannungswechsel der Stimmbänder Rechnung getragen. Diese Stellungs- und Spannungsverschiedenheiten werden ermöglicht durch die Bewegungen der gelenkig verbundenen Knorpel, zwischen welchen die Stimmembranen ausgespannt sind, Bewegungen, die unter der Herrschaft einer kräftig entwickelten Muskulatur stehen. Wir haben demnach zunächst die Knorpel, deren Gelenke und Muskeln, sowie die Stimmbänder zu betrachten.

Die Knorpel des Kehlkopfes.

Das Gehäuse des Kehlkopfes baut sich vorwiegend aus fünf Knorpelstücken auf; diese sind: der Ringknorpel *(Cartilago cricoidea)*, der Schildknorpel *(C. thyreoidea)*, die beiden Giessbeckenknorpel *(C. arytaenoideae)* und der Kehldeckelknorpel *(C. epiglottica)*.

Der **Ringknorpel** bildet einen dem oberen Trachealende angefügten Ring, an dem man einen vorderen niedrigen Bogen (Fig. 1 u. 4) und eine hinten gelegene Platte (Fig. 5) unterscheidet, welch letztere an ihrer breitesten Stelle den ersteren fast um das Dreifache an Höhe übertrifft. Als Grenzmarken sind die seitlich aufsitzenden Gelenkflächen *(Facies articulares thyreoideae*, Fig. 2 u. 13) für die unteren Schildknorpelhörner anzusprechen. Die Dicke des Ringes ist relativ so beträchtlich, dass

derselbe bei seinen Bewegungen keine Formänderung erfährt. Infolge der in sagittaler Richtung, einseitig nur nach oben sich vollziehenden raschen Höhenzunahme erscheint der obere Rand des Bogens tief eingekerbt.

Bogen wie Platte besitzen eine äussere und eine innere Fläche. Die äussere Fläche des Bogens ist der Halsseite zugewendet und dem Getaste zugänglich, während seine innere Fläche der Kehlkopflichtung angehört. Am hinteren Halbringe ist die äussere Oberfläche dem Schlundkopfe, die Gegenseite dem Larynxlumen zugekehrt. Die pharyngeale Fläche der Platte wird median durch eine an den beiden Enden breiter werdende aufgetriebene Leiste in zwei seicht vertiefte Felder getheilt, an welchen die *Musculi crico-arytaenoidei postici* ihren Ursprung nehmen (Fig. 10 u. 11). Der obere Rand der Platte trägt zu beiden Seiten der Mittelleiste je eine elliptisch contourierte, schräg abfallende Gelenkfläche *(Facies articularis arytaenoidea)* für die Giessbeckenknorpel.

Der **Schildknorpel** ist unter allen Skeletstücken des Larynx der grösste und bestimmt aus diesem Grunde vor allem die Form des Kehlkopfes. Dieser Knorpel überschreitet weit den zur Aufnahme der Stimmbänder dienenden Rahmen, indem er als harte Unterlage des *Recessus pyriformis* wichtige Beziehungen zum Schlundkopfe gewinnt und überdies Ansatzpunkte für mehrere dem Larynx nicht direct zukommende Muskeln *(Mm. thyreohyoidei, sternothyreoidei, thyreopharyngei)* darbietet.

Die *Cartilago thyreoidea* setzt sich aus drei Stücken zusammen: aus zwei grossen gleichgeformten Seitenplatten und einer kleinen, zwischen beide eingeschobenen Mittelplatte *(Lamina intermedia)*. Die annäherungsweise viereckigen Seitenplatten convergieren ventralwärts, erreichen sich aber nicht, sondern werden erst durch die Mittelplatte untereinander verbunden. Die drei Stücke stossen in einem Winkel zusammen (Fig. 2), dessen Oeffnung individuell, nach Alter und Geschlecht variiert. Die Innenfläche jeder Seitenplatte ist glatt und gehört zum kleineren Theile dem Kehlkopflumen, zum grösseren dem *Recessus pyriformis* an. Die äussere Fläche des Knorpels trägt eine schräg von oben hinten nach unten vorne ziehende flache Leiste *(Crista thyreoidea*, Fig. 1), die an ihren beiden Enden in Höcker ausläuft *(Tuberc. thyreoid. sup. et inf.*, Fig. 1), von welchen der letztere den unteren Schildknorpelrand überragt. Durch diese Modellierung wird die Platte in ein grösseres vorderes und ein kleineres hinteres Feld getheilt; das vordere Feld wird grösstentheils von dem *Musculus thyreohyoideus*, das hintere vom *Musculus thyreopharyngeus* bedeckt, Muskeln, die zu beiden Seiten der Leiste entspringen.

Von den vier Rändern jeder Seitenplatte sind drei (der obere, untere und hintere) frei, der vierte (vordere) mit der *Lamina intermedia* verbunden. Der o b e r e Rand, vermittelst der *Membrana thyreohyoidea* an das Zungenbein geknüpft, ist geschweift und fällt mit seinem medialen

Antheile in steilem Bogen ab. Indem die Randstücke beider Seiten aneinanderstossen, kommt es zur Bildung eines tiefen Einschnittes, der *Incisura thyreoidea* (Fig. 1). Die Begrenzungsstücke der Incisura thyreoidea sind beim Manne schnabelartig verlängert und bilden die *Prominentia laryngea.* Hiedurch ist eine geschlechtliche Differenz in der Gestalt des Schildknorpels gegeben, welche auch auf die Form des Halses rückwirkt, indem beim Manne an der betreffenden Stelle die Rundung des Halses durch einen, von der Fettfülle immerhin beeinflussten Vorsprung eine Unterbrechung erfährt.

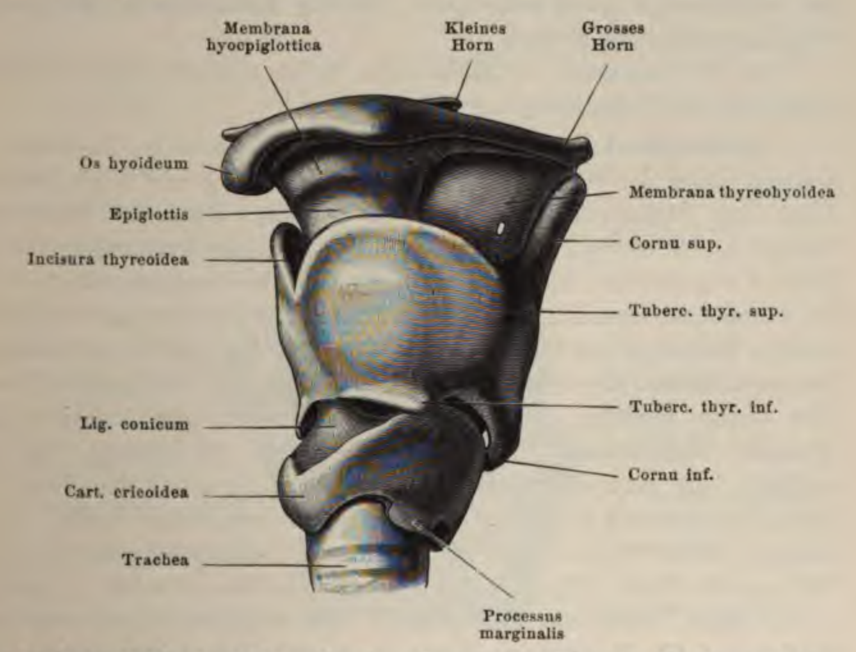


Fig. 1. Linke Hälfte des Kehlkopfgerüstes. Das vordere Blatt der Membrana thyreohyoidea und das Fettpolster wurden abgetragen. Man sieht das hintere Blatt der Membrana thyreohyoidea, sowie die Membrana hyoepiglottica an die Epiglottis herantreten.

Der untere, zugeschärfte Rand des Schildknorpels wird durch die *Tubercula thyreoidea inferiora* in drei Abschnitte getheilt. Der mittlere, von den beiden unteren Höckern begrenzte Abschnitt bildet im Sinne der leichteren Beweglichkeit des Schild-Ringknorpelgelenkes mit dem vorderen Halbringe der Cartilago cricoidea eine elliptische, vom *Ligamentum conicum* ausgefüllte Lücke (Fig. 1 u. 4). Die seitlichen, kürzeren Abschnitte des unteren Randes sind stärker geschweift und fallen steil gegen das untere Horn des Knorpels ab. Der hintere Rand des Schildknorpels verläuft nahezu senkrecht. Die zwei Ecken, an welchen derselbe

mit dem oberen, beziehungsweise dem unteren Rande der Seitenplatte zusammenstösst, verlängern sich zu deutlich entwickelten Fortsätzen, die man als oberes und unteres Schildknorpelhorn bezeichnet (Fig. 1). Das obere Horn ist fast um die Hälfte länger als das untere und verbindet sich durch das *Ligamentum thyreohyoideum laterale* mit der Spitze des grossen Zungenbeinhornes, während das kürzere *Cornu inferius* des Schildknorpels mit der Gelenkfläche des Ringknorpels articuliert.

Die *Lamina intermedia* (Fig. 24) stellt ein schmales, lanzettförmiges, am oberen und unteren Ende spitz zulaufendes Knorpelstück dar, welches sich durch seine graue Färbung deutlich gegen die weissen Schildknorpelplatten absetzt.

An der Innenseite der Mittelplatte findet sich ein kleiner fibröser Vorsprung zur Befestigung der Stimmbänder.

Giessbeckenknorpel. Die *Cartilagines arytaenoideae*, an denen die hinteren Enden der Stimmbänder haften, zeigen eine grosse Beweglichkeit; durch ihre Stellungsänderung wird die jeweilige Form der Stimmritze bedingt, womit auch schon gesagt ist, dass die meisten Kehlkopfmuskeln an diesen Knorpeln ihren Ansatz nehmen müssen. Jeder Giessbeckenknorpel hat die Form einer dreiseitigen Pyramide. Die Basis derselben ruht auf dem hinteren Halbringe der Cartilago cricoidea. Von den drei Seitenflächen ist eine nach hinten, die zweite median, die dritte lateral und zugleich etwas nach vorne gerichtet. Die hintere Fläche besitzt zur Aufnahme des *Musculus arytaenoideus transversus* eine starke Aushöhlung. An der medialen Seite kann eigentlich nur in Bezug auf die untere, dem *Processus vocalis* entsprechenden Hälfte von einer Fläche gesprochen werden, denn oberhalb dieser Stelle findet sich bloss eine stumpfe Kante (Fig. 15). Die laterale Fläche (Fig. 2) zeigt eine unebene Beschaffenheit. Ungefähr in der Mitte besitzt sie eine grubige, mit wulstigem Rande versehene Vertiefung, die *Fovea triangularis*, in welche sich Drüsengewebe einbettet, und an deren medialem Rande eventuell das hintere Ende des Taschenbandes inseriert (Fig. 7). Der basale Abschnitt der lateralen Fläche unterhalb der Fovea triangularis dient zur Insertion des *Musculus vocalis*, während das kleinere Feld oberhalb der genannten Grube nur als Haftstelle für die *Plica aryepiglottica* fungiert.

Die **Basis** des Aryknorpels (Fig. 2) ist lang und mit einer oblongen vertieften Facette für das Gelenk mit dem Ringknorpel versehen. Ausserdem machen sich hier zwei Fortsätze bemerkbar; einer von diesen, der *Processus vocalis* (Fig. 2 u. 15), wächst aus dem ventralen Antheile der Basis hervor, ist lang, zugespitzt, biegsam und ragt weit in das Kehlkopflumen hinein; er dient zur Insertion des Stimmbandes, bezw. des Stimmbandmuskels. Der andere, *Processus muscularis* (Fig. 2 u. 11), repräsentiert einen stumpfen, aus der hinteren Hälfte der Basis herausgewachsenen

Höcker, an welchem die *Mm. cricoarytaenoidei postici* und *laterales* entstehen.

Am Processus vocalis sind zu unterscheiden: eine laterale Fläche (Fig. 2) zur Insertion des *Musculus vocalis*, eine mediale (Fig. 15), der Schleimhaut zugewendete Fläche, ferner ein oberer, ein unterer Rand und die Spitze.

Die **Spitze** des Aryknorpels ist abgestumpft, nach hinten abgebogen und trägt einen kurzen, kegelförmigen, biegsamen Knorpelaufsatz: die **Cartilago corniculata** (*Santorini*, Fig. 2 u. 10). Dieser Knorpel ist durch zellenhaltiges Fasergewebe von dem Giessbeckenknorpel geschieden und

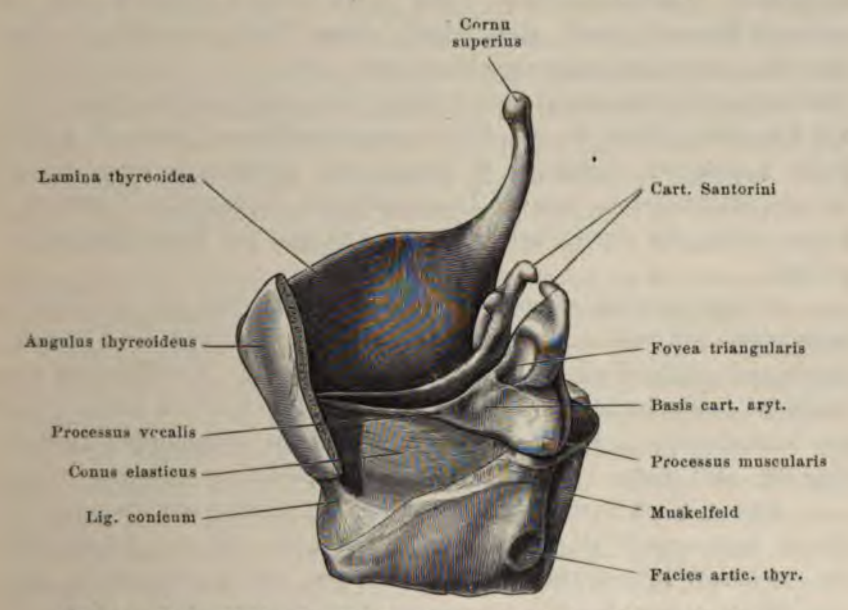


Fig. 2. Linke Hälfte des Kehlkopfgerüstes mit dem Conus elasticus.

documentiert dadurch scheinbar eine gewisse Selbständigkeit. Der Umstand aber, dass beide Knorpel einen gemeinsamen perichondralen Ueberzug führen, und der Santorini'sche Knorpel, wie schon H. Luschka [35] richtig angiebt, selbst im ausgebildeten Zustande bisweilen als integrierender Bestandtheil des Aryknorpels auftritt, spricht gegen diese Selbständigkeit. Bei einem Neugeborenen habe ich gesehen, dass die *Cartilago corniculata* mit dem Giessbeckenknorpel einen Körper darstellt. Die Abgliederung der Spitze ist demnach eine secundäre Erscheinung; ursprünglich gehört der Santorini'sche Knorpel, ähnlich wie bei vielen Thieren, zur Cartilago arytaenoidea.

Im Anschlusse an die Aryknorpel findet sich constant ein Knorpelrudiment, **Cartilago cuneiformis** (*Wrisbergi*, Fig. 6 u. 12). Dasselbe stellt

ein stäbchenförmiges Gebilde dar, welches, von Drüsen eingeschlossen, knapp vor dem Giessbeckenknorpel in das hintere Ende der *Plica aryepiglottica* eingebettet ist und mit dem letztgenannten Knorpel durch ein Bändchen in Verbindung steht. Man fasst den bezeichneten Knorpel als eine Art von Stützorgan der aryepiglottischen Falte auf; doch kann hiervon nicht gut die Rede sein, und es genügt zur Widerlegung dieser Behauptung, die geringe Ausdehnung dieses Knorpels mit der Länge und Breite der Falte in Vergleich zu ziehen. Dass der Wrisberg'sche Knorpel des Menschen das functionslose Rudiment einer ehemals mächtigen Knorpelplatte repräsentiert, geht zur Genüge aus den Ergebnissen der vergleichenden Anatomie hervor. Diese lehrt nämlich zunächst, dass der genannte Knorpel häufig eine relativ grosse Platte darstellt, die direct mit dem Aryknorpel zusammenhängt und bis in das hintere Ende des Taschenbandes hineinreicht, und weiters, dass er mit dem basalen Antheile der Epiglottis direct in ein Stück zusammenfliessen kann, in welchem Falle Kehldeckel, Cartilago Wrisbergi und Aryknorpel einen einzigen Knorpelring formieren: aus den Untersuchungen Goepperts [126] geht sogar hervor, dass der bezeichnete Knorpel sich aus der Epiglottisbasis entwickelt.

An der Articulationsstelle der Giessbeckenknorpel mit der *Cartilago corniculata*, und zwar im Anschlusse an den lateralen Rand der Verbindung finden sich häufig kleine Knorpelkerne, die man als **Cartilagines sesamoideae posteriores** bezeichnet. Desgleichen tritt oft im vorderen Ende des Stimmbandes je ein Knorpelkern, **Cartilago sesamoidea anterior,** auf, der aber nicht in allen Fällen Knorpelzellen zu enthalten scheint.

Ferner stösst man zuweilen bei der Präparation der zwischen den beiden Aryknorpeln eingeschobenen Weichtheile auf ein Knorpelstück, die **Cartilago interarytaenoidea.** Es lagert, median eingestellt, hinter dem *Musculus arytaenoideus transversus*, eingeschlossen in das *Ligamentum jugale*. Dieses entspringt median am oberen Rande des Ringknorpels und theilt sich in seinem Verlaufe in zwei Schenkel, welche an den Spitzen der Santorinischen Knorpel inserieren. Die abgebogene Form dieses Knorpels ist sehr wahrscheinlich auf die Verbindung mit dem Ligamentum jugale zurückzuführen. Der erwähnte Knorpelkern ist an der Spaltungsstelle des Bandes eingeschaltet. Eine *Cartilago interarytaenoidea* findet sich bei vielen Thieren u. zw. als ein Abspaltungsproduct der Aryknorpel. Die Homologie der Knorpel ist jedoch wenigstens für die mir bekannten Fälle fraglich, da bei den Thieren der in Rede stehende Knorpel nicht frei hinter dem Musculus arytaenoideus, sondern, in diesen eingewebt, direct auf dem Aryknorpel lagert.

Epiglottis (Fig. 5, 6, 8 u. 15). Das knorpelige Gerüst des Kehldeckels wird von einer äusserst biegsamen Knorpelplatte gebildet, die sich mit

der Cartilago thyreoidea, dieselbe nach oben weit überragend, verbindet. Die Flächen des gegen die Ränder hin sich zuschärfenden Knorpels sind in rein auspräpariertem Zustande uneben, da sie zahlreiche Lücken und Grübchen für Drüsen und Gefässe bergen. Die Form der frontal eingestellten Knorpelplatte wird mit der eines Kartenherzens verglichen; besser passte wohl der Vergleich mit der Form eines Papierdrachens. Aus praktischen Gründen empfiehlt es sich jedoch, die Gestalt der *Cartilago epiglottica* mit der eines auf einer Spitze stehenden Deltoids zu vergleichen. Hiernach hätte man vier Seiten und die gleiche Anzahl von Winkeln zu unterscheiden. Davon liegen die zwei oberen, lateralwärts ausgebogenen Seiten und der von ihnen gebildete Winkel oberhalb des Zungenbeines, die zwei unteren, den zweiten spitzen Winkel einschliessenden Seiten hinter der Membrana thyreohyoidea, bezw. hinter der Incisura thyreoidea, während die stumpfen Seitenwinkel gerade dem Zungenbeine entsprechen. Die obere Spitze erscheint abgestumpft gleich den Seitenecken, und der auf diese Weise entstandene obere Rand ist überdies häufig gekerbt. Die unteren Seiten sind gestreckt, dabei länger als die oberen, sie convergieren gegen die Spitze, welche in einen über 1 Centimeter langen Strang ausläuft, mittels dessen sich der Kehldeckel an der Innenseite des Schildknorpelwinkels im Bereiche der Incisura thyreoidea anheftet. Gemäss der bisher gelieferten Schilderung sind an der Epiglottis zu unterscheiden: eine über dem Zungenbeine gelegene, im ganzen Umfange freie *Pars pharyngea* (Fig. 5 u. 6) und eine unterhalb des genannten Knochens befindliche, viel weniger freie *Pars laryngea s. thyreohyoidea* (Fig. 6). Die Grenze beider ist durch die Seitenwinkel gegeben. Infolge der frontalen Einstellung des Kehldeckels ergeben sich überdies an der *Pars pharyngea* eine orale und eine laryngeale, an der *Pars laryngea* eine dorsale (laryngeale) und eine ventrale Fläche. Beide Flächen der Pars pharyngea sind sattelförmig gebogen, zumal dieses Stück des Kehldeckels oralwärts umgekrempt ist, u. zw. ist die orale von oben nach unten concav, von rechts nach links convex, die laryngeale dagegen im entgegengesetzten Sinne gewölbt. Die Biegung dieses Antheiles der Epiglottis ist aber einigen Varietäten unterworfen. Derselbe ist häufig breit und flach im Gegensatze zu anderen Fällen, in welchen er, förmlich wie von beiden Seiten her comprimiert, stark nach hinten umgebogen erscheint. Dieses Verhalten, welches an die embryonale Form des Kehldeckels erinnert und eigentlich eine Persistenz derselben darstellt, kann die Inspection der Kehlkopfhöhle erschweren. An der Pars laryngea der Epiglottis ist die sattelförmige Biegung kaum ausgesprochen; sie stellt vielmehr eine flache Knorpelplatte dar. An ihrer laryngealen Seite findet sich median eine leistenartige Verdickung, das *Tuberculum epiglotticum* (Fig. 16), und Aehnliches beobachtet man oralwärts an der Haftstelle des *Ligamentum glosso-*

epiglotticum medium. Die ventrale Seite ist die einzige Stelle des Kehldeckels, welche eines Schleimhautüberzuges entbehrt; sie wird durch die Membrana thyreohyoidea von den Gebilden des Halses geschieden (Fig. 1, 4 u. 6).

Beschaffenheit der Kehlkopfknorpel. Das Knorpelgerüst des Larynx setzt sich theils aus hyalinem, theils aus elastischem Knorpel zusammen. Hyalin sind der Ring- und der Schildknorpel ihrer ganzen Ausdehnung nach, ferner der Aryknorpel mit Ausnahme des Processus vocalis. Aus Netzknorpel bestehen die Epiglottis, der Wrisberg'sche und der Santorini'sche Knorpel, die Cartilagines sesamoideae, die Cartilago interarytaenoidea und der Processus vocalis des Aryknorpels.

Die Combination von hyalinem und elastischem Knorpel an einem Stücke wie im Aryknorpel erklärt sich auf die Weise, dass von den anfänglich durchaus hyalinen Knorpeln einzelne Stücke elastisches Gewebe in die Grundsubstanz aufnehmen.

Auch die Epiglottis ist anfänglich hyalin; phylogenetisch bemerkenswert ist, dass bei den Monotremen die Epiglottis sich bleibend aus hyalinem Knorpel aufbaut (C. Gegenbaur[110]).

Interessant ist der Bau der gleichfalls hyalinen und ziemlich scharf begrenzten *Lamina intermedia*. Eine breite oberflächliche (ventrale) Zone derselben zeigt mehrzeilig gestellte, dichtgedrängte Knorpelzellen, wie solche auch in den Seitenplatten an der gleichen Stelle vorkommen. Der grössere Antheil des Querschnittes dagegen enthält Zellen, die kleiner sind als in den Seitentheilen des Schildknorpels, ferner in die Länge gezogen erscheinen und mit der längeren Achse sagittal sich einstellen. An der dem Kehlkopfrohre zugewendeten Fläche der Lamina strahlen die Bündel des Faserwulstes, an welchem die Stimmbänder entspringen, in die Grundsubstanz ein. Soweit meine bisherige Erfahrung reicht, geht beim Embryo und beim Neugebornen die Lamina ohne Grenze in die Seitenplatten über, mit denen sie übrigens, was den Bau anlangt, vollständig übereinstimmt. Die Umwandlung in der Architektur der Mittelplatte ist demnach secundärer Natur.

Soweit das Kehlkopfgerüst hyalinen Knorpel enthält, zeigt es Neigung zur Verknöcherung und treten die ersten Spuren der Ossification schon sehr frühzeitig, nämlich nach dem 20. Jahre auf. Ueber dieses Verhalten liegen ausführliche Angaben von Rambaud[24] und von Chiewitz[60] vor, von denen der erstere auf Taf. 15 seines Atlasses treffende Illustrationen bietet.

Die Kehlkopfknorpel haben ein deutlich entwickeltes *Perichondrium*, welches am Ring- und Schildknorpel durch besondere Dicke ausgezeichnet ist. Auch die *Cartilago epiglottica* wird von einer dicken Perichondriumschichte überzogen.

Anomalien der Kehlkopfknorpel. Unter den Kehlkopfknorpeln zeigt eigentlich nur die Cartilago thyreoidea einige nennenswerte Abweichungen von der gewöhnlichen Form. Hierher gehören: Das Fehlen oder die selbstständige Entwickelung der oberen Hörner (Luschka,[29] Schultze[107] u. a.), ferner das Vorhandensein einer rundlichen Lücke unterhalb des Tuberculum thyreoideum superius, durch welches die *Arteria laryngea superior* entweder allein oder in Begleitung der gleichnamigen Vene ihren Weg nimmt. Nach W. Gruber[50] tritt diese Lücke unter 170 Kehlköpfen 71mal, entweder in beiden Seitenplatten, oder nur in einer derselben auf. Zu den seltenen Abweichungen zählt ferner die gelenkige Verbindung des grossen Zungenbeinhornes mit dem oberen Rande der *Cartilago thyreoidea*, welche von Luschka,[35] Jurasz[55] und W. Gruber[47] beobachtet wurde. Erwähnenswert sind auch noch Asymmetrien des Kehlkopfgerüstes, bei denen eine Seitenplatte gegen die Kehlkopflichtung eingedrückt ist. Im Inneren des Larynx kennzeichnet sich diese Anomalie durch eine Abflachung der Morgagni'schen Tasche und durch das geringe Vortreten des entsprechenden Stimmbandes.[78]

Verbindungen des Kehlkopfes.

Die Verbindungen des Kehlkopfes sind theils bändriger, theils muskulöser Natur. Durch Bänder ist der Larynx an das Zungenbein, beziehungsweise indirect an den Schädelgrund und an die Trachea, durch Muskeln an das Os hyoideum, den Unterkiefer, die Schädelbasis, das Brustbein und an den Schlundkopf geknüpft. Diese vielseitige Verbindung mit der Nachbarschaft ist begreiflich, da ja der Kehlkopf und die Luftröhre neben ihren Eigenbewegungen, charakterisiert durch Verkürzung und Streckung des Rohres während des Schlingactes, auch jene des Schlundkopfes, wenn auch nur passiv, mitzumachen genöthigt sind.

Die Bänder gruppieren sich *a*) in solche, welche die Knorpel untereinander in Verbindung bringen, und *b*) in solche, die den Kehlkopf, als Ganzes genommen, in gewissem Sinne zu fixieren bestimmt sind. Zu letzteren zählen: die *Membrana*, bezw. die *Ligamenta thyreohyoidea* und das *Ligamentum cricotracheale*, deren Betrachtung wir uns zunächst zuwenden wollen. Diese Ligamente zeigen die grösste Kürze im Ruhestande des Kehlkopfes; bei Verlängerung des Rohres werden sie gedehnt und helfen andererseits, wenn das dehnende Moment nachlässt, vermöge ihrer Elasticität mit, die Gleichgewichtsfigur des Athmungsrohres wieder herzustellen.

Die **Membrana** und die **Ligamenta thyreohyoidea.** Der Zwischenraum, den der Schildknorpel und das Zungenbein begrenzen, wird durch bindegewebige Mittel vollständig ausgefüllt. An denselben fallen besonders ein mittlerer und zwei seitliche Bandstreifen, die *Ligamenta thyreohyoidea*

auf. Das mittlere, *L. thyreohyoideum medium* (Fig. 3), ist zwischen dem hinteren (dorsalen) Rande des Zungenbeinkörpers und der *Incisura thyreoidea* ausgespannt. Die seitlichen (Fig. 4) springen jederseits vom Schildknorpelhorn auf das knopfförmige Ende des grossen Zungenbeinhornes über. Das mittlere Band begrenzt sich durch seine elastischen Elemente deutlich gegen die Nachbarschaft, und die Selbständigkeit desselben kommt ausgeprägt zur Ansicht, wenn man es nach Abtragung der *Membrana hyoepiglottica* von hinten betrachtet; es steigt gerade vor der ventralen schleimhautfreien Portion der Epiglottis herab. Beide berühren sich aber nicht unmittelbar, da zwischen ihnen ein Fettkörper eingeschoben ist. In der oberen Hälfte haften die Theile allerdings nur lose aneinander, gegen die Spitze der Epiglottis dagegen sind der Kehldeckel, das Band und die Fettschichte innig untereinander zu einer dicken Masse verwachsen.

Zwischen dem *Ligamentum thyreohyoideum medium* und der unteren ausgehöhlten Fläche des Zungenbeinkörpers ist eine Nische, die von einem der ganzen Länge des genannten Bandes folgenden, häufig gefächert erscheinenden Schleimbeutel eingenommen wird (Fig. 6).

Die *Ligamenta thyreohyoidea lateralia* sind strangförmig und enthalten gewöhnlich einen nicht selten verknöchernden Knorpelkern (Cartilago triticea). Erstreckt sich der Ossificationsprocess auf die ganze Länge des Bandes, so kann es zu einer Anchylose zwischen Zungenbein und Schildknorpel kommen.

Die zwischen den drei beschriebenen Bändern frei bleibenden Lücken werden von der *Membrana thyreohyoidea* ausgefüllt (Fig. 3).

Ligamentum cricotracheale. Dieses Band heftet den Ringknorpel an den ersten Trachealring und ähnelt ganz den Bandstreifen, welche die einzelnen Trachealringe untereinander verknüpfen.

H. Luschka [35] unterscheidet ein *Ligamentum cricotracheale anticum* und *posticum*, eine Angabe, welcher auch ich beipflichten kann. Ersteres entspringt median von dem unteren Rande der *Cartilago cricoidea* und strahlt im Laufe nach unten über mehrere Ringe aus, letzteres beginnt hinten am Ringknorpel und überzieht die Muskulatur der hinteren Trachealwand.

Der Vollständigkeit halber sei auch des **Ligamentum stylohyoideum** Erwähnung gethan, eines Bandes, welches, wie schon bemerkt, die Verbindung des Kehlkopfes mit dem Schädelgrunde herstellt und sich distal am kleinen Zungenbeinhorn inseriert. Ossificationen sind hier etwas ganz Gewöhnliches, ja nicht selten verknöchert das Band sogar seiner ganzen Länge nach, in welchem Falle der *Processus styloideus*, das verknöcherte Band und das kleine Zungenbeinhorn einen soliden Stab bilden können.

Bänder und Gelenke des Larynx.

Die Bänder, welche die einzelnen Kehlkopfknorpel untereinander verbinden, zerfallen in solche, welche die einzelnen Gelenke umgeben, und in *Ligamente* für die *Fixation* des Kehldeckels.

Wir haben am Kehlkopfgerüste zwei symmetrisch angelegte Gelenke, die *Articulatio cricothyreoidea* und die *Articulationes cricoarytaenoideae* zu betrachten.

Articulatio cricothyreoidea. *Partes constituentes* sind eine rundliche, medianwärts gerichtete Erhabenheit an dem freien Ende jedes unteren Schildknorpelhornes einerseits, und je ein Höcker (*Tuberculum articulare*, Fig. 2 u. 13) an der Seitenfläche des Ringknorpels andererseits.

Dieser Höcker trägt eine schief von oben innen nach aussen unten abfallende rundliche Facette. Beide Flächen, nach oben fortgesetzt, schneiden sich zwischen den beiden Aryknorpeln in einem spitzen Winkel. Eine entsprechende Stellung kommt begreiflicherweise den Gelenksfacetten der unteren Schildknorpelhörner zu.

Die Synovialkapsel des Gelenkes ist weit und schlaff. Als Verstärkungsband fungiert das starke fibröse *Ligamentum cricothyreoideum*, welches, in einer seichten Vertiefung zwischen der *Facies articularis thyreoidea* und *arytaenoidea* entspringend, nach unten und aussen verläuft, um oberhalb der Gelenkkapsel an der Innenfläche des unteren Schildknorpelhornes breit zu inserieren.

Das Bändchen wird von dem *Musculus cricoarytaenoideus posticus* bedeckt und vom *Nervus laryngeus inferior* gekreuzt.

Hin und wieder fehlt der Spalt der Articulatio cricothyreoidea, in welchem Falle die beiden Knorpel nur durch Bandmasse verbunden sind (E. Krull[53]).

Als Syndesmose des in Rede stehenden Gelenkes ist das *Ligamentum cricothyreoideum (L. conicum)* (Fig. 1—4) aufzufassen, welches den Ausschnitt zwischen Schildknorpel und Ringknorpel ausfüllt. Dieses ausgezeichnet elastische, aus senkrecht verlaufenden Bändern zusammengesetzte, mit Gefässlücken versehene Ligament zieht von Knorpelrand zu Knorpelrand und geht seitlich unmittelbar in den *Conus elasticus* über (Fig. 5). Es verkürzt sich, ohne Falten zu werfen, selbst in der Leiche deutlich, wenn man die beiden Knorpel, zwischen welchen es ausgespannt ist, einander nähert, und zieht sich bei querer Durchtrennung allseitig so weit zurück, dass das *Spatium cricothyreoideum* förmlich wie im Skelete klafft, ein Verhalten, auf welches man bei der Laryngotomie wohl Rücksicht zu nehmen hätte.

H. Luschka[35] und andere Autoren fassen das Band als einen Theil der *Membrana elastica laryngis* auf, die als Unterlage der Kehlkopfschleimhaut bestimmt ist, das Knorpelgerüste zu ergänzen.

Articulatio cricoarytaenoidea. *Partes constituentes* sind je ein am oberen Rande der Ringknorpelplatte aufsitzender Gelenkkopf und die Basis des Aryknorpels, welche die Gelenkpfanne trägt. Der Gelenkkopf bildet einen elliptisch contourierten, convex vorspringenden Körper mit wulstig aufgeworfenem, dorsal überhängendem Rande. Infolge der Ringform des Knorpels und seiner allmählichen Höhenzunahme in der Richtung von vorn nach hinten fällt der convexe Gelenkkörper gleich einer schiefen Ebene ab. Die längere Achse der Gelenkfläche ist, dem Laufe des oberen Ringknorpelrandes folgend, schräg, die kürzere Achse mehr frontal gestellt.

Die Pfanne des Gelenkes beginnt knapp hinter dem *Processus vocalis* und nimmt die ganze Länge der Aryknorpelbasis für sich in Anspruch, woraus hervorgeht, dass der *Processus muscularis* an der Pfannenbildung mitbetheiligt ist. An der *Cavitas glenoidalis* ist die längere Achse mehr frontal, die kürzere schräg gelagert. Es kreuzen sich demnach die langen Achsen der beiden Gelenkbildner.

Die Kapsel der Articulation ist schlaff und nur an einer Stelle durch ein Seitenband, *Ligamentum cricoarytaenoideum* (Fig. 15), verstärkt. Dieses entspringt am oberen Rande des Ringknorpels und zwar nach innen vom Gelenkkopfe und inseriert theils an der hinteren Fläche des Aryknorpels, theils an der Innenseite der höckerig aufgetriebenen Wurzel des *Processus vocalis*. Da die Insertionslinie eine viel grössere Länge als die Ursprungsstelle besitzt, acquiriert das genannte Band die Form eines Fächers.

Wirkung der Gelenke.

Antecipierend will ich bemerken, dass, von der Ruhestellung des Kehlkopfes ausgehend, die Wirkung der Gelenke auf Spannung und Stellungsänderung des zwischen Schild- und Aryknorpels ausgespannten Stimmbandes gerichtet ist. Die Gelenke theilen sich in diese Aufgabe in der Weise, dass die **Articulatio cricothyreoidea** vorwiegend auf Spannung, das Ringgiessbeckenknorpelgelenk vorwiegend auf Adduction und Abduction der Stimmbänder, beziehungsweise Erweiterung und Verengerung der Stimmritze abzielt. Die Hauptachse des untereren Gelenkes passiert beide Articulationen und liegt somit horizontal und zugleich frontal.

Dreht sich der Ringknorpel um diese Achse aufwärts, so wird der vordere Halbring gehoben und adäquat dieser Excursion der hintere Halbring gesenkt. Der Aryknorpel ist genöthigt, die Bewegung mit auszuführen, da, wie wir gleich erfahren werden, das *Ligamentum crico-arytaenoideum* ein Ausweichen des Aryknorpels nach vorn, bezw. eine isolierte Bewegung des Ringknorpels unter der *Cartilago cricoidea* nach hinten hin nicht gestattet; beide bewegen sich förmlich wie ein Stück. Die Folge dieser Einrichtung ist, dass bei Action der *Articulatio crico-thyreoidea* der Abstand zwischen Schildknorpelwinkel und *Processus*

vocalis vergrössert oder bei Rücksichtnahme auf das Stimmband, dieses gespannt wird und in diesem Zustande, soweit dies von dem Gelenke abhängt, fixiert wird.

Die *Articulatio cricothyreoidea* bildet jedoch kein reines Charnier, sondern vielmehr ein freies Gelenk, denn es lässt Schlotterbewegungen in der Richtung nach oben, unten, vorne und hinten zu. Die Excursion nach oben und unten findet in dem Verhalten der Trachea eine Analogie, an welcher je nach Bedürfnis die Knorpelringe sich nähern oder von einander entfernen. Die Dehnung. bezw. Verkürzung des Luftrohres erstreckt sich somit auch auf das Kehlkopfgerüste. Die Verschiebung nach hinten dürfte sich der Charnierbewegung des Gelenkes anschliessen, offenbar zu dem Behufe, die Verschiebung des Ringknorpels dorsalwärts zu steigern, um den Abstand zwischen Schildknorpel und *Processus vocalis* zu vergrössern.

Das Verstärkungsband der *Articulatio cricothyreoidea* hindert, strenge genommen, keine der Bewegungen. Bei der Ruhestellung des Gelenkes ist es kaum gespannt, es spannt sich an, wenn der Schildknorpel, wie bei der Verkürzung des Luftrohres, abwärts verschoben wird, desgleichen bei ausgiebiger Drehung des Gelenkes um die frontale Achse, wobei der Ringknorpel gleichzeitig nach hinten gleitet.

Durchschneidung des *Ligamentum cricothyreoideum* veranlasst eine widernatürliche Beweglichkeit des Gelenkes und gestattet ein weites Abheben der beiden Knorpel von einander.

Auch die **Articulatio cricoarytaenoidea** ist in einem gewissen Sinne ein freies Gelenk, doch erfolgt die Hauptbewegung desselben um eine Achse, die schräg von oben, innen und hinten nach unten, aussen und vorne verläuft. Verfolgt man am Präparate die Stellungsänderung des Aryknorpels bei den Bewegungen des Gelenkes, so zeigt sich, dass einmal die genannten Knorpel, bezw. die Stimmbänder adduciert, oder, was dasselbe heissen will, die Rima glottidis geschlossen wird. Der *Processus vocalis* senkt sich in diesem Falle, und das Stimmband wird gespannt, zumal die Thätigkeit beider Gelenke gleichzeitig erfolgt. Dies ist leicht einzusehen, da das *Ligamentum cricoarytaenoideum* bei allen Stellungen des Gelenkes so weit gespannt ist, dass es ein Abgleiten des Aryknorpels nach vorne verhindert. Das Ligament wird wohl am meisten bei Abduction und bei der Drehung der *Articulatio cricothyreoidea* gestreckt, aber es ist auch in der Ruhestellung des Gelenkes genügend gespannt und hält den Aryknorpel in seiner Stellung fixiert.

Bei Durchschneidung des Verstärkungsbandes verliert der Giessbeckenknorpel seinen Halt, er kippt bei den Bewegungen nach vorne um, und das Stimmband erschlafft. Am schönsten wird dies sichtbar, wenn man einseitig das Band durchschneidet und dann das Verhalten der

Stimmbänder bei imitierter Wirkung der *Musculi cricothyreoidei* prüft. Es zeigt sich hierbei, dass auf der unverletzten Seite das Stimmband gespannt, auf der verletzten dagegen schlaff wird und der Aryknorpel nach vorne gezogen erscheint. Hieraus ergibt sich, dass das *Ligamentum cricoarytaenoideum* durch seine Spannung die Thätigkeit des *Musculus cricothyreoideus* wesentlich unterstützt und infolge seiner günstigen Anlage viel dazu beiträgt, die Anfangsspannung des Stimmbandes zu erzeugen.

Im Anschlusse an die Bewegungen des Aryknorpels beobachtet man ein Auf-, beziehungsweise Abwärtsgleiten desselben auf der Gelenkfläche der *Cartilago cricoidea* u. zw. die Aufwärtsbewegung bei der Adduction, die Abwärtsbewegung bei der Abduction des Stimmbandes.

Endlich ist noch die Stellung des Aryknorpels bei geschlossener Glottis zu behandeln. Schliesst man am Bänderpräparate mit erhaltenen *Chordae vocales* die Stimmritze, so zeigt sich, dass die Basen der Giessbeckenknorpel weit voneinander abstehen und eine grosse Lücke zwischen ihnen klafft (Fig. 21). Auch die Innenflächen der *Processus vocales* schlagen nicht aneinander, wohl aber deren obere Ränder und die oberen kantigen Innenpartien des Aryknorpels. Die medialen Flächen der Stimmfortsätze bilden bei geschlossener Glottis ein gegen die Luftröhre hin geöffnetes Dach.

Fixation des Kehldeckels.

Die Epiglottis besitzt in hohem Grade die Eigenschaft zu federn; herabgedrückt schnellt sie, sobald der Druck aufhört, in die aufrechte Stellung zurück. Diese Fähigkeit büsst der Kehldeckel vollständig ein, wenn seine Verbindungen mit der Nachbarschaft, namentlich die mit dem Zungenbeine *(Ligamentum hyoepiglotticum)*, gelöst werden. Die Epiglottis ist verbunden mit dem Schildknorpel, dem Aryknorpel, mit der Zunge, dem Zungenbein, dem *Ligamentum thyreohyoideum* der *Membrana thyreohyoidea* und mit dem *Pharynx*.

Ligamentum thyreoepiglotticum. Dieses bildet ein über 1 Centimeter langes, starkes, durch elastische Eigenschaften ausgezeichnetes Band (Fig. 6), welches, von der Spitze des Kehldeckels ausgehend, nach abwärts steigt und am Schildknorpel, angefangen von der *Incisura thyreoidea* bis herab in die Höhe der Taschenbänder seinen Ansatz nimmt. Die ventrale Portion des Ligamentes inseriert an der Incisur, die dorsale tiefer unten. Soweit Knorpelkerne in dem Bande vorkommen, bildet dieses einen reducierten Antheil der Epiglottisbasis.

Membrana hyoepiglottica. Diese starke Membran (Fig. 5 h. e.) entspringt am Körper des Zungenbeines und an dessen grossen Hörnern ihrer ganzen Länge nach und zieht je nach der Stellung des Kehldeckels, bezw. des Zungenbeines bald mehr horizontal, bald mehr

schräg nach abwärts verlaufend, zur oralen Fläche der Epiglottis, um sich hier an der Grenzlinie zwischen *Pars pharyngea* und *Pars laryngea* zu befestigen. Die seitlichen Antheile dieser der Quere nach ziemlich ausgedehnten Membran sind von der **Membrana thyreohyoidea** nicht geschieden. Diese besteht nach meinen Untersuchungen aus zwei Schichten, zwischen welche sich die seitlichen Ausläufer eines von dem *Ligamentum thyreohyoideum medium* der *Membrana hyoepiglottica* und der Epiglottisbasis umschlossenen Fettpolsters einschieben.

Die schichtweise Präparation ergibt als Bestandtheile der *Membrana thyreohyoidea*: *a)* eine zarte Membran zwischen Schildknorpel, Zungenbein

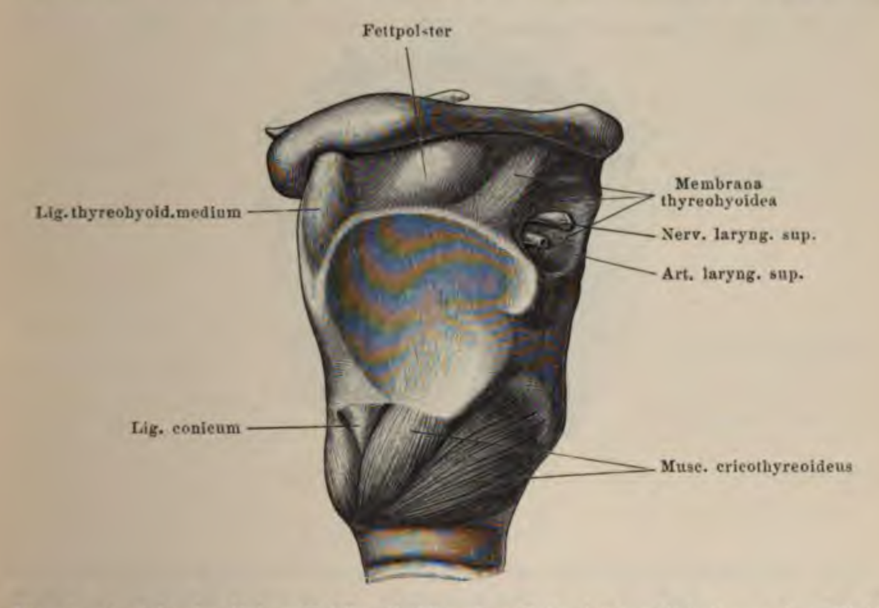


Fig. 3. Ansicht der linken Kehlkopfhälfte. Der Fettpolster wölbt das vordere Blatt der Membrana thyreohyoidea leicht vor.

und dem Lig. thyreohyoideum medium (Fig. 3), welche den Fettpolster an seiner ventralen Seite überdeckt. Nach Abtragung dieses *b)* die Seitentheile des Fettpolsters, welcher an der Spitze des Kehldeckels derb gefügt und fest mit dieser und mit dem Ligamentum thyreohyoideum medium verbunden ist. Der Fettpolster schiebt sich an der Innenfläche des Schildknorpels nach unten hin und dringt bis an die *Membrana quadrangularis* der aryepiglottischen Falten heran. Hinter dem Fettpolster folgt *c)* eine zweite Membran (Fig. 2 u. 4), welche sich seitlich bis an das Ligamentum thyreohyoideum laterale erstreckt und median an den Seitenrändern der Pars laryngea epiglottidis endigt. Diese Membran, welche von den

oberen Kehlkopfgefässen und Nerven durchsetzt wird, verbindet sich, wie schon bemerkt, mit dem Ligamentum hyoepiglotticum.

Seitlich vom Kehldeckel ist als Grenze der Membrana hyoepiglottica und der hinteren Schichte der Membrana thyreohyoidea eine pharyngealwärts gerichtete Falte, das *Ligamentum pharyngoepiglotticum* anzusehen (Fig. 5), welches die Grundlage der *Plica pharyngoepiglottica* darstellt. Die Leiste ist als Sehne jener Partie des *Musculus stylopharyngeus (M. styloepiglotticus)* anzusprechen, welche, vom Haupttheile des Muskels sich loslösend, gegen die Epiglottis hinzieht.

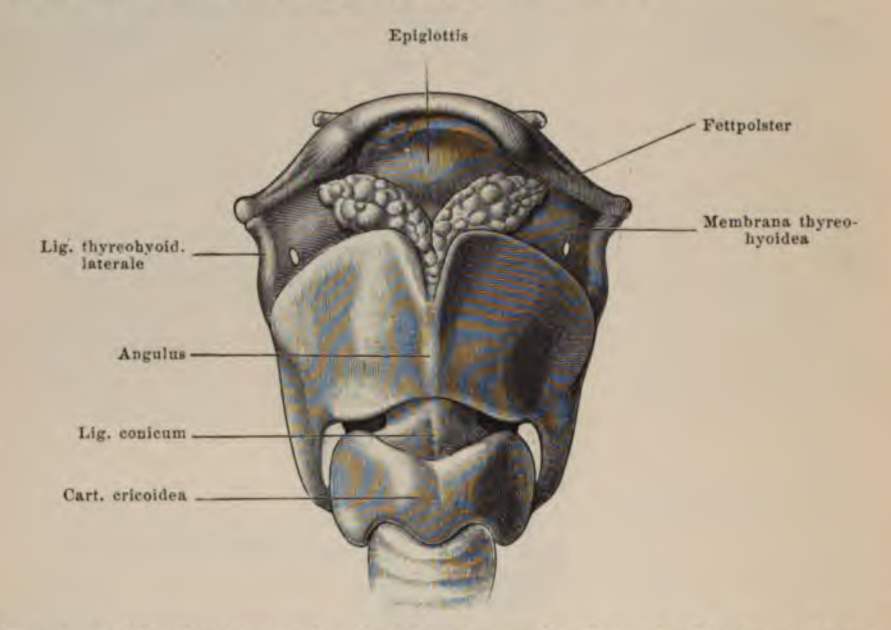


Fig. 4. Kehlkopfgerüste, vordere Ansicht. Das vordere Blatt der Membrana thyreohyoidea wurde abgetragen, um den Fettpolster sammt seinen seitlichen Ausläufern blosszulegen. Das hintere, von Seiten des oberen Kehlkopfnerven und der Kehlkopfgefässe durchbohrte Blatt der Membran tritt an den Seitenrand der Epiglottis heran.

Gemäss dieser Beschreibung erchiene mir der neu einzuführende Terminus *Membrana hyothyreoepiglottica* genügend begründet.

Ligamentum glossoepiglotticum. In der Lichtung der *Plica glossoepiglottica media* findet sich ein mit elastischen Eigenschaften ausgestattetes Band, welches, zwischen dem Zungengrunde und der Epiglottis ausgespannt, basal an der Membrana hyoepiglottica haftet (Fig. 3). Dies wird deutlich sichtbar, wenn man die Schleimhaut der *Valleculae* sammt ihrer Grundlage, der Membrana glossoepiglottica, abträgt. In die vordere Portion des Ligamentum glossoepiglotticum strahlen gewöhnlich Muskelfasern der Zunge ein, sowie sich andererseits in dessen basale Portion einige Bündel des

Musculus genioglossus hineinbegeben. Das Ligamentum glossoepiglotticum kann demnach als Sehne eines Muskels *(M. glossoepiglotticus)* angesehen werden, der der oberen Längsschichte der Zunge angehören dürfte. Dieser Muskel kommt im Anschlusse an den für die meisten Thiere typischen *Musculus hyoepiglotticus* auch bei *Quadrupeden* z. B. beim Pferde vor. Der Musculus hyoepiglotticus wird nach Luschkas Beobachtungen ausnahmsweise auch beim Menschen gefunden.

Membrana quadrangularis. Als solche wird das bindegewebige Gerüste der Plica aryepiglottica bezeichnet, welches wohl den Namen einer Membran nicht verdient, da es nicht das entsprechende Gefüge zeigt. Ch. Sappey,[38] der für dieses Gebilde den Terminus: Ligamentum aryepiglotticum gewählt hat, gibt an, dass die Faserbündel wohl ziemlich

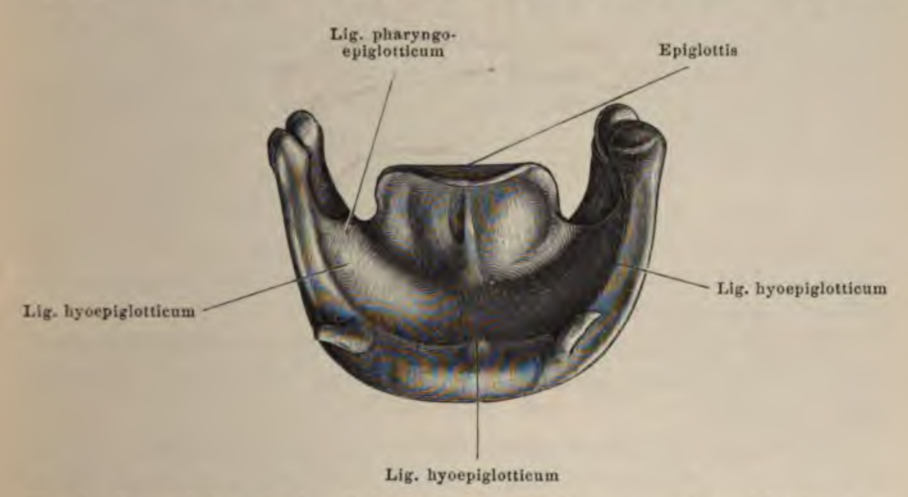


Fig. 5. Zungenbein mit der Epiglottis und dem Ligamentum hyoepiglotticum von oben gesehen.

regellos angeordnet, der Hauptmasse nach aber in der Richtung von vorne nach hinten verlaufen. Die Membran reicht am Seitenrande der Cartilago epiglottica ziemlich weit empor, erstreckt sich unten in das Taschenband und inseriert hinten an der Cartilago cuneiformis (Wrisbergi) und an dem Giessbeckenknorpel.

Die Musculi sternothyreoidei, sternohyoidei und stylopharyngei.

Die **Muskeln,** welche den Larynx als Ganzes bewegen, greifen theils direct an dessen Knorpeln an, theils inserieren sie an dem Zungenbein. Sie alle erstrecken ihre Wirkung auch auf die Luftröhre und den Pharynx, d. h. sie werden sowohl bei der Phonation, als auch beim Schlingacte in Thätigkeit gesetzt.

Von diesen Muskeln sollen an dieser Stelle nur jene speciell beschrieben werden, welche Ursprung oder Insertion am Kehlkopfe aufweisen. Hiezu gehören: Der *Musculus sternothyreoideus*, der *Musculus thyreohyoideus* und der *Stylopharyngeus* (M. stylolaryngopharyngeus).

Musculus sternothyreoideus. Dieser stellt eine schmale, dünne Platte vor, welche, vom Sternohyoideus theilweise bedeckt, an der Brustbeinhandhabe und am Knorpel der ersten Rippe entspringt, der Schilddrüse aufliegend nach oben zieht, um an der Linea obliqua des Schildknorpels zu inserieren. Der Muskel verschiebt den Kehlkopf in der Richtung nach unten und verkürzt die Trachea.

Musculus thyreohyoideus. Dieser kurze Muskel bildet die Fortsetzung des vorigen nach oben hin. Er entspringt demnach an der Linea obliqua und an den Höckern des Schildknorpels und übersetzt den Zwischenraum zwischen Cartilago thyreoidea und Zungenbein, um grösstentheils an dessen grossem Horne zu inserieren, da nur eine schmale Portion die laterale Ecke des Zungenbeinkörpers aufsucht. Der Muskel bedeckt einen Theil der Seitenplatte und die Membrana thyreohyoidea. Seine medialen Ränder stehen so weit von einander ab, dass zwischen ihnen die Incisura thyreoidea, der Schildknorpelwinkel sammt den angrenzenden Partien der Seitenplatten und das Ligamentum thyreohyoideum medium mit der Bursa subhoidea freiliegen.

Bei der isolierten Zusammenziehung des Muskels würde der Kehlkopf dem Zungenbeine genähert und gleichzeitig der Larynx dorsalwärts gedreht werden.

Musculus stylopharyngeus (M. stylolaryngopharyngeus). Dieser Muskel zeigt sehr innige Beziehungen zum Kehlkopfgerüste, indem er bei voller Ausbildung zu allen Hauptknorpeln (Cart. thyreoidea, cricoidea, arytaenoidea und epiglottica) Fleischbündel entsendet.

Die Kehlkopfportion des Stylopharyngeus (Fig. 10) schlägt sich um die laterale Hälfte der Plica pharyngoepiglottica herum und theilt sich hier vorwiegend in eine Portio thyreoidea und eine Portio cricoarytaenoidea.

Die *Portio thyreoidea* inseriert theils am hinteren Rande des Schildknorpels, theils innen an der Basis des oberen Hornes. Zu diesem Muskel gesellt sich noch die Pars thyreopalatina (Luschka) des Musculus palatopharyngeus, die sich neben dem Stylolaryngeus am hinteren Rande des Schildknorpels anheftet. Aberrierende Bündel des Stylothyreoideus verlaufen zuweilen an der Innenseite der Membrana thyreohyoidea medialwärts und inserieren an der Incisura thyreoidea, andere schliessen sich während ihres Verlaufes dem Thyreoarytaenoideus an und endigen an der Innenseite der Schildknorpelplatte in der Nähe des unteren Hornes.

Die *Portio cricoarytaenoidea* ist der Stärke nach äusserst variant. Sie verläuft in der aryepiglottischen Falte gegen die hintere Kehlkopf-

wand, überschreitet hier die Mittellinie und fixiert sich theils an dem oberen Rand des Ringknorpels, theils an der Basis des Aryknorpels (der Gegenseite, Fig. 10 u. 14). Dabei gehen die Bündel in die des Arytaenoideus transversus über und schliessen sich auch denen des Arytaenoideus obliquus an. Bei kräftiger Entwicklung der genannten Muskelportionen macht es den Eindruck, als würden sie (den Arytaenoideus obliquus mit inbegriffen) zu einem Systeme gehören. Zuweilen entspringt die Mehrzahl der Bündel erst an der Plica pharyngoepiglottica und entspricht dann jedenfalls einem Theil des als Musculus aryepiglotticus bezeichneten Fasersystemes. Ferner gelangen einzelne Bündel der Portio cricoarytaenoidea an die Schleimhaut des Recessus pyriformis und an den Musculus thyreoarytaenoideus. Ueber die *Portio epiglottica* des Stylopharyngeus siehe die Beschreibung des Kehldeckels.

Die Kehlkopfportion des Stylopharyngeus kann vermöge ihrer mehrfachen Insertion am Kehlkopfgerüste den Larynx energisch heben und ihn auch nach vorne drehen. Beim Schlingacte, wobei auch der Musculus thyreohyoideus in Action tritt, dürfte sich der Kehlkopf in der Resultierenden beider bewegen.

Mechanismus des Kehldeckels.

Die Epiglottis des menschlichen Kehlkopfes hat die Aufgabe, während des Schlingactes das Vestibulum laryngis abzusperren. Diesen Abschluss dachte sich die Mehrzahl der Autoren in der Weise herbeigeführt, dass sich das pharyngeale Stück des Organs deckelartig auf die Kehlkopföffnung hinlegt. Dass nur wenige Forscher eine richtige Vorstellung von den Vorgängen an der Epiglottis während des Schluckactes hatten, ist wohl begreiflich, da ja eine endgiltige Lösung der Frage nur durch das ihnen unbekannte Experiment in vivo erbracht werden konnte. Um diese Erforschung haben sich J. Czermak[20] und S. Passavant[74] Verdienste erworben, denn erst durch ihre Untersuchungen ist festgestellt worden, dass beim Schlingen die laryngeale Portion des Kehldeckels den oberen Kehlkopfraum förmlich verstopft. Dieser Umstand erklärt die schon oft gemachte Beobachtung, dass bei Zerstörung der Pars pharyngea epiglottidis der Verschluss des Larynx intact bleibt.

Czermak hat am Lebenden gesehen, dass beim Drängen mittels der Bauchpresse der Epiglottiswulst sich auf die aneinander herangerückten Taschenbänder legt, und hielt die erfolgte Bewegung für eine Wirkung der Kehldeckelmuskulatur.

Sappey,[38] der allerdings nur an der Leiche Versuche anstellte, räth, die Weichtheile hinter und zwischen den Aryknorpeln zu entfernen, wodurch es gelingt, die Bewegungen der ganzen Epiglottis von hinten

her zu übersehen. Man gewahrt nun bei Annäherung des Larynx an das Zungenbein, dass in dem Momente, in welchem sich der freie Theil des Kehldeckels auf den Aditus ad laryngem niederdrückt, die Pars laryngea des Kehldeckels sich fast horizontal (zwischen den Taschenbändern) einstellt und das Vestibulum laryngis grösstentheils verschlossen ist.

Die federnde Verbindung des Kehldeckels mit den umliegenden Theilen (Lig. thyreoepiglotticum, hyoepiglotticum, Plicae glosso- et pharyngoepiglotticae, Plica aryepiglottica) gestatten demselben Verschiebungen nach allen Richtungen, hauptsächlich aber nach oben und unten. Wird, von der Cadaverstellung ausgehend, der Kehlkopf vom Zungenbeine entfernt, so richtet sich die Epiglottis infolge der Anspannung der Bänder und speciell der des Ligamentum hyoepiglotticum noch mehr gerade, nähert man hingegen den Kehlkopf dem Os hyoideum, so erschlaffen die genannten Bänder und der Kehldeckel senkt sich herab. Gleichzeitig treten, wie Passavant gezeigt hat, die aryepiglottischen Falten gegen die Mitte des oberen Kehlkopfraumes vor und gerathen mit der gesenkten Epiglottis in Berührung. Beim Niederdrücken des Kehldeckels spielt, wie derselbe Autor nachgewiesen hat, das vorher bei den Bändern des Larynx beschriebene Fettpolster eine wichtige Rolle. Bei erhobener Epiglottis ist es comprimiert, klappt diese nieder, so verkürzt und verdickt sich das Polster vermöge seiner elastischen Eigenschaften und hilft nun mit, die Pars laryngea epiglottidis niederzudrücken. Das Polster functioniert als Lückenbüsser für den Raum, der bei gesenktem Kehldeckel entstehen würde, eine Einrichtung, die in den Synovialfalten der Gelenke und dem Fettpolster der Wange eine Analogie findet.

Als active Organe sind beim Heranziehen des Kehlkopfes an das Zungenbein betheiligt: die Mm. thyreohyoidei und wahrscheinlich auch die Mm. stylopharyngei mit ihren an den Kehlkopf heranreichenden Bündeln, während der eigentlichen Muskulatur des Kehldeckels schon wegen ihrer wechselnden Ausbildung hiebei nur eine geringe Bedeutung zukommen dürfte.

Nur beim Menschen und den ihm nächststehenden Thieren fungiert der Kehldeckel als Verschlussmittel des Larynx. Bei den meisten Thieren dagegen fällt, wie C. Gegenbaur[110] gelehrt hat, der Epiglottis die entgegengesetzte Aufgabe zu, nämlich die, den Aditus ad laryngem auch während des Schlingactes offen zu erhalten, auf dass während des lange andauernden Actes der Nahrungsaufnahme die Athmung nicht unterbrochen werde. Hiermit stimmt, dass bei den meisten Thieren ein Musculus hyoepiglotticus vorkommt, bei dessen Contraction der Kehldeckel oralwärts gezogen und die Kehlkopföffnung erweitert wird, ein Muskel, der beim Menschen fehlt.

Wie schon aus den Untersuchungen J. Rückerts[61] hervorgeht, lagert sich das Gaumensegel dicht anschliessend an die orale Seite der Epiglottis, was zur Folge hat, dass das Ostium laryngeale in das Cavum pharyngonasale hineinragt, während der Speiseweg unterhalb des Velum palatinum zu beiden Seiten der Epiglottis untergebracht und von dem oberen Theile des Schlundkopfes permanent geschieden ist. Der Kehldeckel functioniert hier als ein Apparat, der unter allen Verhältnissen den Larynx offen erhält.

Beim Menschen wird, wie Rückert nachgewiesen, zwischen Gaumensegel und Kehlkopf ein weiter Raum gebildet, so dass nun der letztere auch gegen die Mundhöhle eröffnet ist, ein Verhalten, welches hier offenbar in der Ausbildung der Sprache seine Begründung findet.

Kehlkopfrohr. Schleimhaut.

Die Gestalt des Kehlkopfrohres weicht von der des knorpeligen Gehäuses wesentlich ab, indem bloss der Ring-, der Aryknorpel und die Cartilago epiglottica directe Wandbestandtheile des Rohres darstellen, während von den Schildknorpelplatten nur schmale Stücke an der Wandbildung betheiligt sind. Dies wird verständlich, wenn man die Topik der Kehlkopfknorpel und die Modellierung der Larynxschleimhaut näher betrachtet. Zunächst schiebt sich der basale Antheil der Epiglottis sammt dem Ligamentum thyreoepiglotticum an den Innenseiten der Schildknorpelplatten, dieselben vorne verdeckend, herab, und weiters weichen die Plicae aryepiglotticae, indem sie von den Seitenrändern des Kehldeckels auf den Giessbeckenknorpel hinüberspringen, dem Schildknorpel aus (Fig. 7). Es wird demnach in dem beschriebenen Bereiche das Kehlkopfrohr gebildet: vorne von der Epiglottis bezw. deren Petiolus, seitlich von den aryepiglottischen Falten, hinten von den Aryknorpeln und den zwischen diesen ausgespannten Weichtheilen, während die Cartilago thyreoidea von der directen Betheiligung an der Bildung des Kehlkopfrohres ausgeschlossen ist. Auch tiefer unten, wo die Schleimhaut der Seitenwand je zwei leistenartige Erhabenheiten, das Taschen- resp. das Stimmband aufwirft, wird die Kehlkopfschleimhaut dadurch, dass sie sich auf kurzem Wege zwischen Schildknorpel und Aryknorpel ausspannt, speciell am Stimmbande auch noch durch den dicken Musculus vocalis von der Cartilago thyreoidea abgedrängt (Fig. 15). Dagegen gelangt die Kehlkopfschleimhaut zwischen Taschen- und Stimmband, wo sie sich zum Sinus Morgagni lateralwärts ausbuchtet, an den Schildknorpel heran, falls nicht der die Aussenfläche des Sinus bedeckende Musculus thyreoarytaenoideus hoch emporreicht. Aber selbst in diesem Falle ist die Mucosa laryngis ziemlich nahe an den Schildknorpel herangerückt (Fig. 16). An dieser Stelle bildet somit der Knorpel ein Wandstück des Kehlkopfrohres,

ebenso vorn in der Mittellinie, an der Lamina intermedia, wo zwischen den Insertionen der vier Bänder und des Epiglottisstieles oft ein Grübchen, Fovea centralis, auftritt, welches seitlich in die Sinus Morgagni übergeht (Fig. 6). Der grössere Theil des Schildknorpels hat also nichts mit dem Kehlkopfrohre zu schaffen, sondern bildet, wie schon erwähnt, die Grundlage des Sinus pyriformis (Fig. 9).

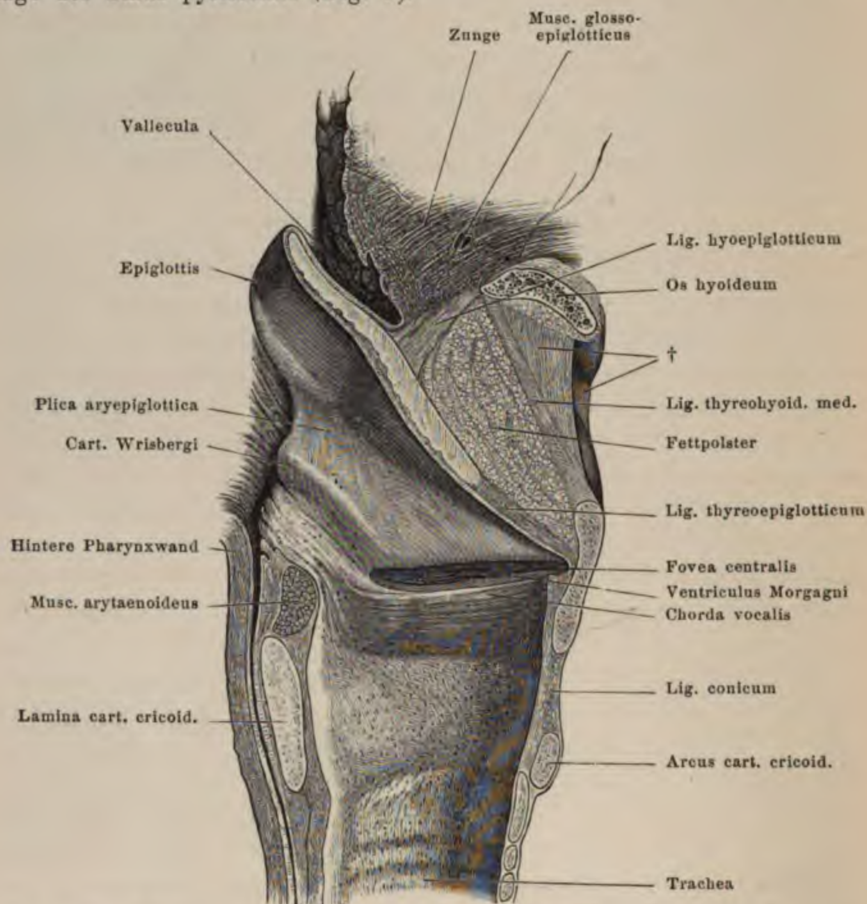


Fig. 6. Medianer Sagittalschnitt des Kehlkopfes. Die Drüsenmündungen der Schleimhaut reichen bis nahe an die Stimmsaite heran. † Wände der geöffneten Bursa subhyoidea. Im Ventriculus Morgagni ist die Comminicationsöffnung für den Appendix sichtbar.

Unterhalb des Stimmbandes tritt in der Wand des Kehlkopfes der Umriss des Ringknorpels ziemlich deutlich hervor, da sich die Schleimhaut unmittelbar an diesen Knorpel und an das Ligamentum conicum anschliesst (Fig. 17 u. 18).

Schleimhaut des Kehlkopfes. Ueber diese soll hier nur so weit berichtet werden, als für das Verständnis der Kehlkopfarchitektur von Wichtig-

keit ist. Die Mucosa laryngis zeigt nicht an allen Stellen gleichen Bau und die gleiche Dicke. Charakteristisch für den ganzen Tractus ist die starke Entwickelung von elastischen Fasern, welche sich in dem Bereich zwischen dem Ringknorpel und der Kante des Stimmbandes zu einer festgefügten, der Aussenschichte der Schleimhaut innig angelagerten Membrana elastica verdichten. Löst man in dieser Gegend die Schleimhaut ab, so bleibt am Skelete, beziehungsweise am Stimmbande die Membrana elastica zurück. Am schönsten repräsentiert sie sich aber erst, wenn man von aussen her präparierend die Kehlkopfmuskeln abträgt (Fig. 2).

Oberhalb des Stimmbandes eine Membrana elastica anzunehmen, wie dies Luschka[35] gethan, ist wohl ungerechtfertigt, da hier von einer membranartigen Entfaltung der elastischen Elemente nichts zu bemerken ist.

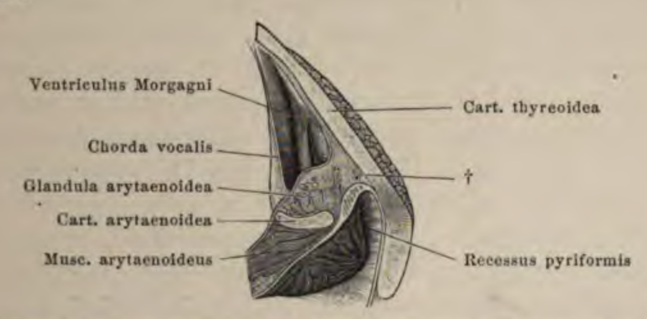


Fig. 7. Horizontalschnitt entsprechend dem Ventriculus Morgagni. Rechte Kehlkopfhälfte, unteres Stück. Am Boden der Morgagni'schen Tasche erhebt sich eine muskelhältige Schleimhautfalte. † Lateraler Ast der Arteria laryngea superior.

Das reichliche elastische Gewebe der Kehlkopfschleimhaut bewahrt die Bänder und Falten vor den Folgen der Dehnung, welcher diese Apparate continuirlich ausgesetzt sind, und sichert ihnen die Eigenschaft, immer wieder in die Gleichgewichtslage zurückzukehren.

Der Kehlkopf ist reich an Drüsen, von welchen sich einzelne Gruppen selbst in die umliegende Muskulatur hinein erstrecken, und zwar seitlich in den Musculus thyreoarytaenoideus und hinten in den Musculus arytaenoideus transversus.

Betrachten wir nun die Schleimhaut in den verschiedenen Bezirken des Kehlkopfes.

An der **laryngealen Seite der Epiglottis** ist die Schleimhaut zart, fest mit dem Perichondrium verbunden und mit Drüsenöffnungen versehen.

Die **laryngeale Platte der Plica aryepiglottica** ist viereckig contouriert und verschmälert sich wegen der zwischen Aryknorpel und Kehldeckel bestehenden Höhendifferenz fortlaufend nach hinten. Gegen die Epiglottis begrenzt sich die Platte durch eine Rinne, so dass die

Contouren beider deutlich vortreten (Fig. 6). Der obere Rand der Falte ist zart und geschweift. Als untere Grenze kann das Taschenband angesprochen werden, da die Plica aryepiglottica (laryngeale Platte) direct in dasselbe übergeht.

Drüsenöffnungen sind namentlich im Bereiche des Wrisberg'schen Knorpels zu sehen (Fig. 6).

Das **Taschenband** (Fig. 6, 16—18) bildet eine gerundete, wulstige Leiste, deren breite untere Fläche in die obere Wand des Sinus Morgagni einbezogen ist. Das vordere Ende des Bandes inseriert knapp oberhalb des Stimmbandes an der Cartilago thyreoidea, und sind hinsichtlich dieser Befestigung zwei Formen zu unterscheiden: entweder begrenzen sich die beiden Taschenbänder scharf gegeneinander und gegen den Stiel des Kehldeckels, wobei es zur Bildung einer Fovea centralis kommt, oder diese fehlt, wenn nämlich die Taschenbänder und der Petiolus förmlich ineinander übergehen. Hinten ist das Taschenband an der Innenkante der Fovea triangularis befestigt. In der Grube selbst steckt das hintere Ende der Glandula arytaenoidea (Morgagni, Fig. 7), welche überdies den Wrisberg'schen Knorpel einhüllt und sich in einen sagittal verlaufenden Drüsenstrang verlängert, der im Taschenbande steckend, zumal an dessen hinterem Ende stark entwickelt ist. Drüsenöffnungen finden sich am dichtesten gedrängt entsprechend der sagittalen Portion der Glandula arytaenoidea (Fig. 6).

Auch enthält, wie N. Rüdinger[52] und N. Szimanovsky[62] gezeigt haben, das Taschenband Muskulatur, und zwar schräg verlaufende als einstrahlende Bündel des Thyreoarytaenoideus externus, ferner ein selbstständiges, in sagittaler Richtung eingestelltes Bündel in seinem centralen Theile, welches vom lateralen Rande des Aryknorpels ausgehend, an der seitlichen Kante des Epiglottisknorpels inseriert und zuweilen die ganze Dicke desselben einnimmt, so dass das Taschenband dem Stimmbande ähnlich wird. Nach meinen Erfahrungen ziehen einige Bündel des Musculus thyreoarytaenoideus ins Taschenband hinein und diese lassen sich auch schon makroskopisch verfolgen. Eine selbständige Muskulatur des Taschenbandes habe ich bisher nicht zu finden vermocht.

Stimmband. — Der Beschreibung desselben ist eine kurze Schilderung des *Musculus vocalis* vorauszuschicken, da dieser die Form des Stimmbandes bestimmt (Fig. 15, 17 u. 18).

Der Muskel entspringt an der unteren Hälfte des Schildknorpelwinkels, welche für diesen Ansatz ein fibröses Wülstchen vorstreckt, und befestigt sich hinten an dem Stimmfortsatze des Aryknorpels und zwar an der Spitze, an dem unteren Rande und lateral an der Fovea oblonga.

Hierin finden wir die Erklärung der Thatsache, dass die Innenfläche des Processus vocalis medial vorspringt und direct unter die Schleimhaut zu liegen kommt.

Nach dem Ursprungs- und Insertionsverhalten des Muskels ist es klar, dass er eine freie Fläche medialwärts richten muss.

Der Muskel besitzt aber infolge seiner, vollends in der oberen Hälfte nicht unbeträchtlichen Dicke auch eine freie obere Fläche, welche den Boden des Sinus Morgagni bildet; da, wo diese Fläche an die mediale Fläche stösst, springt der Muskel in Form einer kantigen Leiste gegen die Kehlkopfhöhle vor.

Die laterale Portion des Stimmbandmuskels, angehörend dem Thyreoarytaenoideus externus (autorum), von dem später ausführlich die Rede sein soll, ist breiter als die mediale; sie ist der Seitenplatte des Schildknorpels zugekehrt und enge an den Musculus cricoarytaenoideus lateralis angeschlossen.

Die Form des Stimmbandmuskels liesse sich demnach annäherungsweise einem Keile vergleichen, dessen Basis lateralwärts, dessen Kante medialwärts gerichtet ist. Der Larynxlichtung wendet der Muskel zwei Flächen zu, eine obere, horizontale, am Boden des Sinus Morgagni und eine innere schräge, welche steil von der Kante gegen den oberen Ringknorpelrand abfällt. Beide Flächen besitzen eine Bekleidung von Seiten der Schleimhaut, die, innig der Unterlage angeschlossen, die Form des Muskels deutlich wiederholt. Die laterale Fläche des Stimmbandmuskels ist selbstverständlich frei von Schleimhaut.

Die Mucosa des Stimmbandes lässt sich leicht von dem Conus elasticus ablösen; Conus wie Schleimhaut sind zart, so dass der Muskel ein wenig durchschimmert.

An der Stimmbandkante verdickt sich das elastische Gewebe zu einem bandartigen Streifen, *der Stimmsaite (Chorda vocalis*, Fig. 6 u. 17*)*, welche, der Breite nach wechselnd, sich auf die obere und auf die mediale Fläche des Stimmbandes fortsetzt. An der vorderen Insertion der Stimmsaite findet sich die Cartilago sesamoidea anterior; dieselbe ist mit dem fibrösen Wülstchen des Schildknorpelwinkels verbunden und scheint in Form eines kleinen gelben Fleckens durch.

Die verdickte elastische Randportion des Stimmbandes, die Chorda vocalis, unterscheidet sich überdies von den nachbarlichen Schleimhautdistricten durch das Auftreten von Pflasterepithel statt Flimmerepithel und durch den vollständigen Mangel an Drüsen, während sich an der oberen Fläche, sowie auch an der medialen, oft bis knapp an die Stimmsaite empor, Drüsen mit deutlich sichtbaren Mündungen vorfinden (Fig. 6). Gar nicht selten ragen einzelne Drüsenkörner in Form von kleinen Höckern oberflächlich vor.

Ich stimme demnach hinsichtlich der schon oft ventilierten Frage, ob der Ueberzug des Stimmbandes drüsenhältig sei oder nicht, mit B. Fränkel[94] vollständig überein. Die Beantwortung dieser Frage hängt übrigens lediglich davon ab, was man unter dem Terminus „Stimmband" versteht. Wird als solches nur die „Stimmsaite" angesprochen, dann besitzt es allerdings keine Drüsen, bei der richtigen Auffassung dagegen, welche unter den Begriff Stimmband jene breite Schleimhautfalte subsumiert, in deren Innern der Musculus vocalis steckt, und deren Kante in charakteristischer Weise in die Chorda vocalis umgewandelt erscheint, kann dem Stimmbande Drüsenhaltigkeit keineswegs abgesprochen werden.

Bei den Thieren ist die Form des Stimmbandes äusserst verschieden; als wesentlich hebe ich hervor, dass es bei vielen eine ähnliche Architektur wie beim Menschen zeigt, d. h. eine muskelhaltige Schleimhautfalte darstellt, bei anderen dagegen eine muskellose Leiste repräsentiert.

Unterhalb des Stimmbandes, an der Cartilago cricoidea, schliesst sich die dicker gewordene Schleimhaut enge an den Knorpel, sowie an das Ligamentum conicum an. Ihr Uebergang in die Schleimhaut der Trachea documentiert sich neben der straffen Anheftung an die Unterlage auch durch die vielen Drüsen, mit deren Mündungen dicht besäet, sie ein gesticheltes Aussehen darbietet (Fig. 6).

Da die Epithelverhältnisse des Larynx an einer anderen Stelle dieses Werkes ausführlich behandelt werden, will ich hier nur eine kurze Bemerkung anbringen. R. Heymann[96] fasst die hauptsächlichsten Ergebnisse seiner einschlägigen Untersuchung in folgenden Sätzen zusammen: „Am oberen Rande der Kehlkopfhöhle haben wir ringsherum einen Saum von Pflasterzellen, der mit dem Pflasterepithel der Mund- und der Schlundhöhle unmittelbar zusammenhängt. Plattenepithel überzieht ferner die ganze Regio interarytaenoidea. Im Zusammenhang mit letzterem Ueberzug findet sich ausserdem ein schmaler Streifen von Pflasterzellen regelmässig am freien Rande der wahren Stimmbänder, öfters auch am freien Rande der Taschenbänder. Auf der hinteren Fläche des Kehldeckels und auf der Membrana quadrangularis schliesst sich an den oberen Saum von Plattenepithel ein Bezirk, in dem das flimmernde Cylinderepithel von zahlreichen Inseln von Plattenepithel unterbrochen ist. An allen übrigen Stellen findet sich Flimmerepithel, das nur vereinzelte kleine Inseln von Plattenzellen einschliesst." Den fötalen Larynx fand A. A. Kanthack[97] mit Flimmerepithel ausgekleidet, welches sich von dessen hinterer Wand, entsprechend dem Bereiche des Aryknorpels auf die vordere Wand des Pharynx fortsetzte. Dieser Zustand scheint sich zuweilen in grösserer Ausdehnung als angenommen wird zu erhalten, denn ich finde an einem anscheinend normalen Kehlkopfe an der oberen Hälfte der hinteren Wand noch Flimmerepithel.

Die **Schleimhaut** *an der* **pharyngealen Oberfläche** *des Kehlkopfes.* Die dem Schlundkopfe zugewendeten Partien des Larynx werden von der Rachenschleimhaut überzogen. Diese bekleidet hinten die Cartilago cricoidea, die Aryknorpel, die dorsale Seite des Musculus arytaenoideus transversus und ist an diesen Stellen quer gefaltet. Zwischen dem Schildknorpel, der Membrana thyreohyoidea und dem Kehlkopfrohre, da wo die Seitenplatten des ersteren das Rohr weit nach hinten überragen, sinkt die Pharynxschleimhaut, den Wänden unmittelbar anliegend, zu tiefen Buchten, Sinus pyriformes, ein (Fig. 8).

Lateral bekleidet die Schleimhaut die Seitenplatte der Cartilago thyreoidea, die Membrana thyreohyoidea, ferner das grosse Zungenbein-

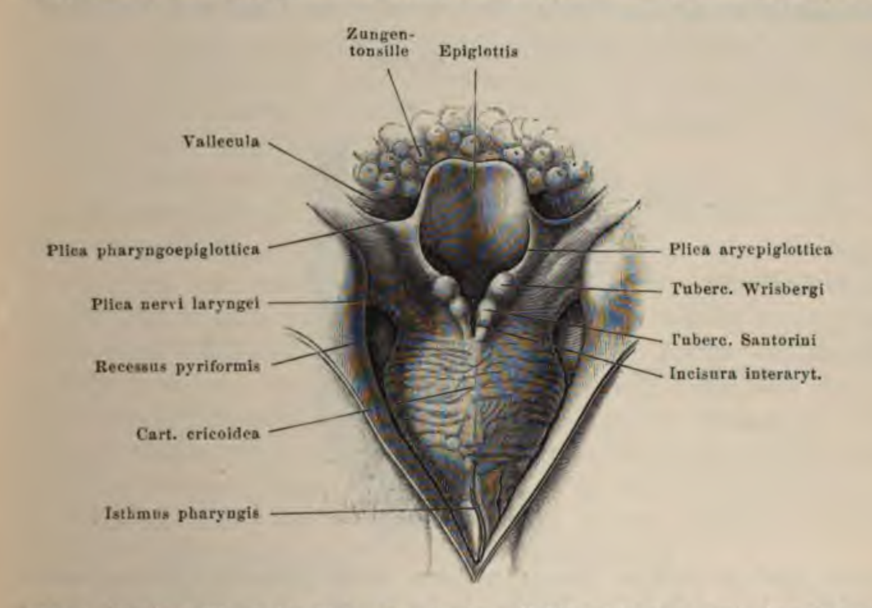


Fig. 8. Vordere Wand des Pharynx mit dem Kehlkopfeingange und dem Recessus pyriformis. Die breite Falte zwischen Pl. nervi laryngei und Pl. pharyngoepiglottica enthält den Musc. stylolaryngeus.

horn, medial die Aryknorpel, ein Stück des Ringknorpels und die Aussenfläche der Membrana quadrangularis (Fig. 9).

Diese Schleimhautplatte geht an der Kehlkopföffnung in den inneren Ueberzug der viereckigen Membran über, und alle drei zusammen bilden die sogenannte Plica aryepiglottica. Ein ähnlicher Uebergang der Rachen- in die Kehlkopfschleimhaut findet sich an der hinteren Kehlkopfwand, entsprechend dem Einschnitte zwischen den Aryknorpeln; nur sind hier die beiden Schleimhautlamellen weiter auseinander gehalten, da sich zwischen ihnen der dicke Musculus arytaenoideus transversus einschiebt.

Auch die **Cartilago epiglottica** besitzt zwei Sorten von Schleimhaut. Sie weist an ihrer laryngealen Seite einen zarten, der Unterlage fest anhaftenden, mit den Charakteren der Mucosa laryngis versehenen Ueberzug auf, während die Bekleidung der oralen Fläche viel mächtiger ist, sich leicht ablösen lässt und dem Baue nach sich der des Zungengrundes nähert.

Die Schleimhaut am Kehlkopfeingange (Plicae aryepiglotticae, hinterer Schleimhautüberzug der Aryknorpel) bis herab an die Taschenbänder ist durch ein äusserst dehnbares Bindegewebe, demnach nur sehr lose mit der Unterlage verbunden; sie lässt sich in Form von langen Falten abheben und ist durch ihre leichte Verschiebbarkeit ausgezeichnet, eine Einrichtung, die offenbar dem Zwecke der freieren Beweglichkeit

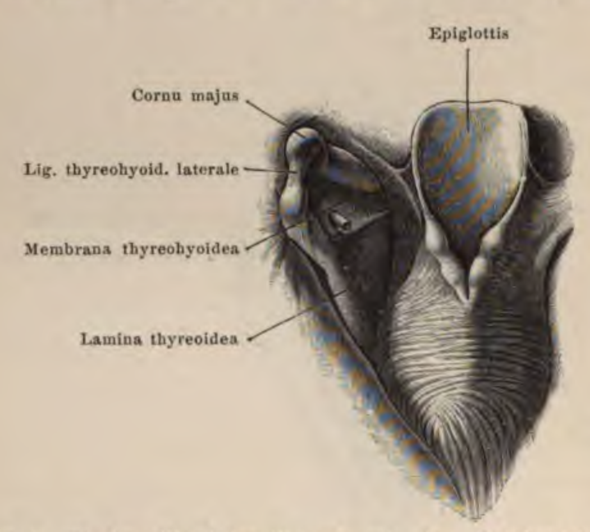


Fig. 9. Vordere Wand des Pharynx mit dem Kehlhopfeingange und dem Recessus pyriformis. Linkerseits ist die Schleimhaut des Recessus abgetragen worden, um den Hintergrund der Grube zu zeigen.

der Giessbeckenknorpel und des Kehldeckels dient. Ein Nachtheil dieser anatomischen Eigenthümlichkeit liegt in der leichten Infiltrationsfähigkeit des submucösen Bindegewebes, wodurch die Bedingung zu ödematöser Schwellung gesetzt ist. So findet man ausserordentlich häufig eine ödematöse Schwellung am Aditus ad laryngem als Leichenerscheinung auftreten, und auch bei dem in vivo entstandenen Oedema laryngis schwellen die aryepiglottischen Falten zuweilen so enorm an, dass sie, den oberen Kehlkopfraum grösstentheils verschliessend, bis an die Taschenbänder herab miteinander in Berührung stehen. Auch an der vorderen Fläche des Kehlkopfes kann sich aus den gleichen Gründen ein Schleimhautödem bilden (M. Hajek [105]).

Muskeln des Kehlkopfes.

Die Muskulatur des Kehlkopfes zerfällt in *drei Gruppen*: in eine Gruppe, welche den Kehlkopf als *Ganzes* verschiebt, in eine zweite Gruppe (Respirations- und Phonationsmuskeln), welcher die Aufgabe zufällt, die *Kehlkopfgelenke* zu bewegen und dadurch die Spannung der Stimmbänder sowie die Weite der Glottis zu regulieren, und in eine dritte Gruppe, welche auf die *Wandung* des Vestibulum, sowie auf die Stellung des Kehldeckels Einfluss zu nehmen bestimmt ist. An dieser Stelle wollen wir uns hauptsächlich mit jenen Muskeln befassen, welche die Gelenke bewegen. Anatomisch genommen gibt es deren eigentlich nur vier, u. zw. den *Musculus cricothyreoideus,* den *Cricoarytaenoideus posticus,* den *Musculus arytaenoideus* und den *Cricothyreoarytaenoideus.* Von diesen erweitert der zweitgenannte die Stimmritze, während alle übrigen, wie beim Anlauten, den Rahmen, innerhalb dessen die Stimmbänder fixiert sind, feststellen, die Glottis schliessen und je nach der Tonhöhe das Stimmband in Anspannung versetzen.

Die *Articulatio cricothyreoidea* besitzt nur *einen* Muskel; es ist dies der **Cricothyreoideus** (Fig. 3), welcher an der Aussenfläche des Ringknorpelbogens, dieselbe fast ganz einnehmend, entspringt und fächerförmig ausstrahlend am unteren Rande des Schildknorpels, vom Tuberculum thyreoideum inferius angefangen bis an dessen laterales Ende, sowie ferner am unteren Schildknorpelhorn inseriert. Die vordere Portion des Muskels enthält mehr steil aufsteigende, die hintere schräg verlaufende Fasern. Dies rechtfertigt gleichwohl nicht die Trennung des Muskels in zwei Individualitäten: in einen Musculus cricothyreoideus rectus und einen M. c. th. obliquus, zumal nach den Angaben M. Fürbringers[46] nur in 27 Proc. der Fälle eine deutliche Trennung in zwei Antheile, zwischen denen der gleichnamige Nerv eintritt, beobachtet wird.

Die Ursprünge der beiden Cricothyreoidei sind an der Mittellinie so nahe aneinandergerückt, dass zwischen ihnen nur ein schmaler Streifen des Ringknorpels freiliegt. Seitlich bedecken sie den Conus elasticus und den Ursprung des Cricoarytaenoideus lateralis.

Der Musculus cricothyreoideus zieht den Ringknorpel an den Schildknorpel heran, wobei sich die Articulatio cricoarytaenoidea, die hintere Partie des Ringknorpels mit inbegriffen, hebelartig senkt. Hiedurch wird der Rahmen der Stimmbänder festgestellt, und diese selbst werden passiv in Anspannung versetzt.

Muskeln der Articulatio cricoarytaenoidea. Unter den Muskeln dieses Gelenkes findet sich ein Abductor, während alle übrigen als Adductoren der Stimmbänder functionieren.

Als Abductor ist der **Musculus cricoarytaenoideus posticus** anzusehen (Fig. 10); derselbe stellt eine dreieckige Muskelplatte dar, welche

6*

an der unteren, inneren Hälfte des Seitenfeldes der Ringknorpelplatte entspringt, während die obere und äussere Hälfte des Feldes vom Muskel bloss bedeckt wird. Die lateralen Bündel des Muskels zeigen eine mehr senkrechte, die medialen eine fast horizontale Verlaufsrichtung. Das verjüngte Ende des Muskels haftet am hinteren und am lateralen Rande des Processus muscularis, wobei sich gegen die Insertion hin die Muskelbündel übereinander schieben. Als anomaler Muskel schliesst sich ihm zuweilen der Keratoarytaenoideus an, der zwischen dem unteren Horne

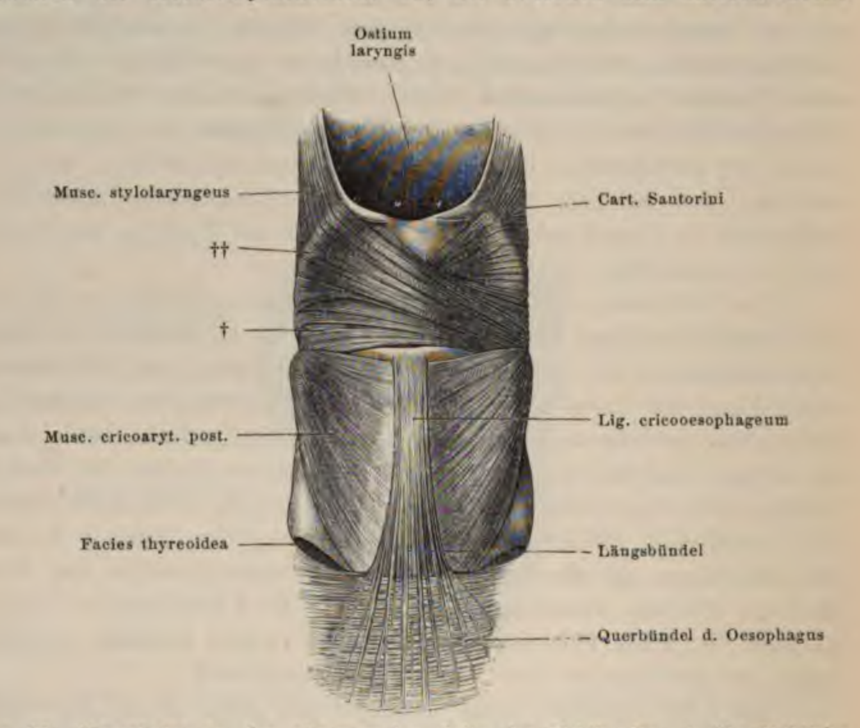


Fig. 10. Musculatur an der pharyngealen Seite des Kehlkopfes. † Oberflächliche Schicht des M. arytaen. transversus, die in den M. thyreoarytaenoideus, †† oberflächliche Schicht desselben Muskels, welche in den M. stylopharyngeus übergeht. Die gezeichneten Längsbündel des Oesophagus verlaufen an der Innenseite der circulären Muskulatur.

des Schildknorpels und der lateralen Fläche des Muskelfortsatzes ausgespannt ist. (Vorkommen in 6 Proc. der Fälle nach Fürbringer.[46])

Der Muskel zieht den Aryknorpel ab und erweitert die Stimmritze über jenes Maass hinaus, das sie bei ruhiger Athmung zeigt.

Musculus arytaenoideus (Fig. 10—12). Bei vollkommener Ausbildung unterscheidet man an diesem Muskel drei Schichten. Die oberflächliche Schichte wird unmittelbar bedeckt von dem pharyngealen Schleimhautüberzuge der Aryknorpel und setzt sich theils aus schräg,

theils aus quer verlaufenden Bündeln zusammen. Alle diese schlingen sich um den Seitenrand des Giessbeckenknorpels herum, um die Seitenwand des Larynx zu erreichen, wo sie in den *Musculus stylopharyngeus* (Fig. 10), den *Musculus thyreoarytaenoideus* (Fig. 14), ja selbst in den *Musculus cricoarytaenoideus lateralis* einstrahlen. Hinsichtlich der Portio laryngea der Stylopharyngei wurde bereits gezeigt, dass sie an der Aryknorpelbasis, ferner nebenan an dem oberen Ringknorpelrande entspringen, sich in der Mittellinie des Spatium interarytaenoideum überkreuzen, hierauf in der Plica aryepiglottica aufwärts gegen den Muttermuskel verlaufen und mit dem Stylopharyngeus einen Muskelkörper zusammensetzen. Die beiden Stylolaryngei bilden mit der oberflächlichen Schichte des Musculus arytaenoideus eine das Vestibulum laryngis umgreifende und an der hinteren Kehlkopfwand sich kreuzende Schlinge, welche bei guter Ausbildung im oberen Antheile des Recessus pyriformis selbst eine breite Falte aufwirft (Fig. 8).

Die Muskelschlinge ist möglicherweise fähig, eine adducierende Wirkung auf die Stimmritze auszuüben, und das sogar bei Lähmung der eigentlichen Zuzieher, da es nicht ausgeschlossen ist, dass der Nervus glossopharyngeus den Stylolaryngeus beherrscht. Ein Ramus stylopharyngeus des genannten Nerven lässt sich nämlich als langer Faden ziemlich weit (wenn auch nicht bis in den Bereich des Vestibulum laryngis) herabverfolgen.

Löst man die oberflächliche Schichte des Musculus arytaenoideus ab (was seitlich leicht von statten geht, da zwischen ihr und der nächstfolgenden Schichte sich nur lockeres Bindegewebe einschiebt, während in der Mitte die Bündel beider Schichten sich durchflechten oder ineinander übergehen), so erscheint eine mittlere, aus gekreuzten Bündeln bestehende dünne Schichte, der *Musculus arytaenoideus obliquus* (Fig. 11).

Er entspringt an der Basis eines Aryknorpels und inseriert höher oben am Seitenrande des Aryknorpels der Gegenseite. Nach Abtragung des Arytaenoideus obliquus wird die dritte Schichte, der Arytaenoideus transversus (Fig. 11 u. 12), blossgelegt, die unter allen Schichten am stärksten ist.

Dieser kleine, etwa $^1/_2$ Centimeter dicke und länglich viereckige Muskel füllt die Vertiefung an der Hinterseite der Aryknorpel aus und setzt sich aus querverlaufenden Bündeln zusammen, welche sich an den Seitenrändern der genannten Knorpel anheften. Die langen Ränder des Muskels sind nach oben und unten gerichtet, doch reicht der obere Rand nicht bis an die Santorini'schen Knorpel empor, sondern endigt in einigem Abstande unter denselben, in der Höhe der Incisura interarytaenoidea. Die vordere Fläche des Muskels betheiligt sich an der Bildung der hinteren Kehlkopfwand, und zwar in dem Bereiche des Spatium

interarytaenoideum, wo sie von der Mucosa laryngis überzogen wird (Fig. 12).

Unter den drei Portionen des Musculus arytaenoideus ist nur die quergebündelte constant, während die übrigen zwei äusserst variieren. Die oberflächliche Schichte ist zuweilen so muskelarm, dass sie fast zu fehlen scheint, oder gleich dem Arytaenoideus obliquus manchmal nur einseitig ausgebildet ist. In solchen Fällen liegt nach Abnahme der Pharynxschleimhaut von den Aryknorpeln die dorsale Fläche des Arytaenoideus transversus, je nach der Entfaltung der Schichte mit gekreuzten Bündeln in grösserer oder geringerer Ausdehnung frei, während sie bei guter

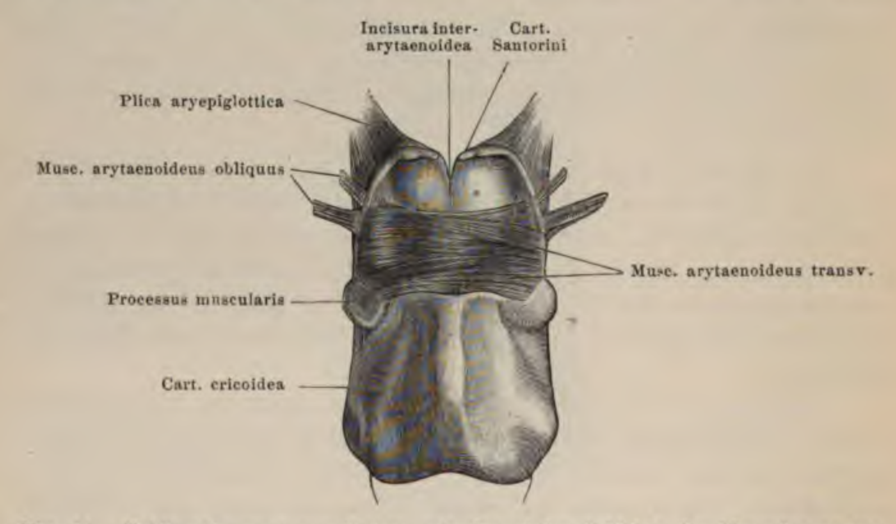


Fig. 11. Kehlkopfknorpel von hinten mit der tiefen Schichte des Musculus arytaenoideus. Abgetragen wurden: die oberflächlichen Bündel zum Thyreoarytaen. und Stylopharyngeus, ferner der M. arytaenoid. obliquus, dessen Stümpfe in der Zeichnung sichtbar sind.

Entwicklung der oberflächlichen Schichte von dieser vollständig verdeckt bleibt.

Der Musculus arytaenoideus transversus dürfte wohl kaum in die Lage kommen, isoliert zu wirken, vermag dagegen die Thätigkeit der Adductoren, welche am Processus muscularis und vocalis angreifen, zu unterstützen; er wird die Aryknorpel in energischer Weise einander nähern und sie in dieser Stellung festhalten. Der Arytaenoideus obliquus verstärkt diese Wirkung, während die oberflächliche Schichte des Musculus arytaenoideus, wie schon bemerkt, hauptsächlich als Kehlkopfheber fungiert, somit am Verschlusse des Ostium laryngeale betheiligt ist. Eine adductorische Wirkung dieses Muskels ist bei kräftiger Ausbildung desselben nicht ausgeschlossen.

Musculus cricothyreoarytaenoideus. Die Muskulatur, welche im Bogen die Stimmritze umfasst, ist zwischen Schild- und Ringknorpel einerseits und dem Kehlkopfrohre andererseits eingeschoben; sie drängt ihre innerste Schichte in die Stimmbandfalte vor und bildet im Vereine mit dem Musculus arytaenoideus, namentlich, wenn dessen oberflächliche Schichte gut ausgebildet ist, einen um die Stimmritze gelegten Sphincter.

Diese Muskulatur wird, wie schon mehrfach (J. Cruveilhier,[10] L. Merkel,[18] Fürbringer[46] u. a.) hervorgehoben wurde, nur künstlich in drei Einzelmuskeln — *Mm. cricoarytaenoideus lateralis, thyreoarytaenoideus externus* und *internus* — zerlegt, denn sie sind nicht durch bindegewebige Septa voneinander getrennt. Es handelt sich eigentlich um einen Musculus cricothyreoarytaenoideus, wie dies Cruveilhier,[10]

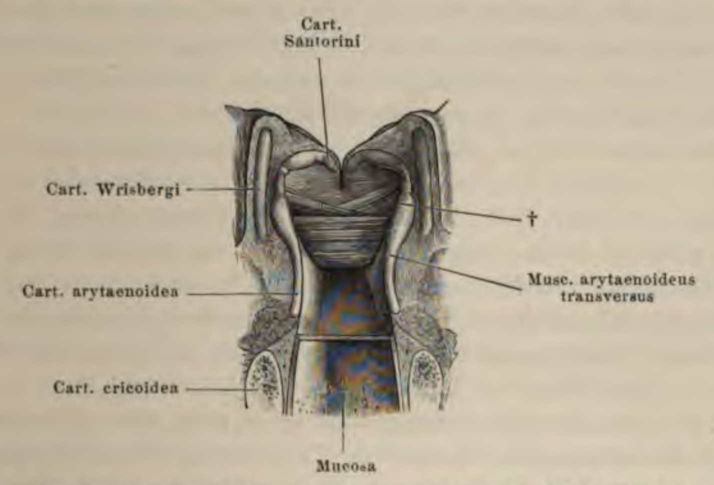


Fig. 12. Frontalschnitt des Kehlkopfes, hintere Hälfte. Der Schleimhautüberzug der hinteren Kehlkopfwand ist abgetragen, um den Musculus arytaenoideus zu zeigen. Die gekreuzte Schichte (†) enthält auch Bündel zum M. stylopharyngeus.

Merkel[18] und Fürbringer[46] hervorgehoben haben. Letzterer Autor unterscheidet am Musculus cricothyreoarytaenoideus drei (ursprünglich nebeneinander liegende) Portionen, einen M. cricoarytaenoideus lateralis, einen M. thyreoarytaenoideus inferior und einen M. thyreoarytaenoideus superior, und erkennt in den übrigen zu diesem Systeme gehörigen Faserzügen (Mm. cricomembranosus und cricoepiglotticus, thyreomembranosus und thyreoepiglotticus inferior und superior, arymembranosus und aryepiglotticus, subthyreoideus und cricothyreoideus lateratis internus) Bildungen, „die theils durch Aberration des Ursprunges oder der Insertion der oben erwähnten Portionen, theils durch gegenseitige Vereinigung der einzelnen Abschnitte entstanden sind und beim Menschen zum Theil eine grosse Häufigkeit des Auftretens erlangt haben.“

Um den in Rede stehenden Muskel dem Verständnisse näher zu bringen, ist es geboten, vorerst den Kehlkopf von Säugethieren zu untersuchen, da hier die Verhältnisse einfacher liegen als beim Menschen. Zunächst fällt auf, dass sowohl bei den meisten Quadrupeden als auch bei den Affen der Cricoarytaenoideus lateralis vollständig von dem Thyreoarytaenoideus geschieden ist, und gar nicht selten beide voneinander durch eine dicke Fettschichte getrennt erscheinen. (Diesen Fettstrang fand ich bei einer Löwin so mächtig ausgebildet, dass die förmlich mit Fett gepolsterte Stimmsaite dem darunterliegenden Muskel gar nicht auflag.)

Dieses Verhalten scheint auch für die Anthropoiden Geltung zu haben, denn ich habe beim Orang und beim Schimpanse die Trennung der Muskeln deutlich ausgesprochen vorgefunden. Beim Menschen hingegen sind die beiden genannten Muskeln nicht scharf voneinander geschieden, sie gehen vielmehr ineinander über, eine Erscheinung, die umso deutlicher zutage tritt, als noch Muskelbündel, die am Conus elastius zwischen den Muskeln auftreten, die Grenzmarke verwischen.

Nach Fürbringer ist der Musculus cricoarytaenoideus lateralis bei den placentalen Säugethieren meist schwächer als beim Menschen und zeigt eine sehr geringe Entwicklung bei Lepus, Histrix, Myrmecophaga, während er bei Delphinus (Meckel) vollkommen fehlt. — An einem Exemplare von Myrmecophaga jubata, welches ich zu zergliedern Gelegenheit hatte, fehlte auf beiden Seiten der in Rede stehende Muskel vollständig. Dagegen besitzt er beim Schwein eine mediale Portion, die an der Innenfläche des Ringknorpels weit herabreicht.

Auch der *Musculus thyreo-arytaenoideus* wird, wie schon bemerkt, in zwei Portionen getheilt: in den Thyreoarytaenoideus internus und externus, oder nach M. Fürbringer [46] in einen Thyreoarytaenoideus inferior und superior. Hinsichtlich dieser Muskeln stossen wir bei Thieren auf einfachere Verhältnisse, deren Betrachtung das Verständnis des Thyreoarytaenoideus des Menschen wesentlich erleichtert. Man findet nämlich bei vielen Thieren ein breites Muskelstratum, welches am Stimmfortsatze und an dem Processus muscularis entspringt und der ganzen Höhe des Schildknorpelwinkels entlang inseriert. Da die Ursprungslinie des Muskels kürzer ist als die Insertionslinie, steigen die oberen Bündel nach vorne mehr steil an. Entsprechend dem Stimmbande ist der Muskel zu einer Leiste verdickt, welche, in die Stimmbandfalte eingeschoben, den *Musculus vocalis* darstellt. Wenn, wie bei den Halbaffen, auch noch eine zweite, oberhalb des Stimmbandes gelegene Schleimhautfalte Musculatur enthält (Albrecht [134]), dann findet man an der medialen Seite der beschriebenen Muskelplatte eine zweite, obere Leiste abzweigen; die zwischen beiden Leisten befindliche Portion der Platte hüllt von aussen den Sinus Morgagni ein und grenzt sich gegen dieselben durch je eine Rinne deutlich ab.

Die beschriebene Muskelplatte ist bei der Antilope deutlich in eine obere und eine untere Portion, mit der Grenze am oberen Ende des Stimmbandes geschieden. Die obere Portion inseriert oberhalb des Processus muscularis an der lateralen Fläche des Aryknorpels, die untere am Processus vocalis. Bei dieser Gestaltung bildet die mediale Partie der unteren Portion den Stimmbandmuskel, während die obere einfach der Seitenfläche des Kehlkopfrohres anliegt. Die obere und untere Portion begrenzen sich auch hier durch eine Rinne, die zum Theil auf die Stärke des Musculus vocalis, zum Theil aber darauf zurückzuführen ist, dass der eben genannte Muskel am Processus vocalis, die obere Portion dagegen lateralwärts verschoben am Muskelfortsatz und in verschiedener Ausdehnung oberhalb desselben am Aryknorpel inseriert.

Aber nicht immer erreicht die geschilderte Muskelplatte eine Höhe, wie in dem zum Ausgangspunkte der Beschreibung gewählten Falle, ja zuweilen überschreitet ihr vorderer Ansatz kaum das untere Ende des Schildknorpelwinkels. Indessen ändert dies wenig am typischen Verhalten, und jedesmal ist es die obere Hälfte des Muskels, welche eine Einbusse an Stärke erlitten hat.

Resumieren wir das Vorhergegangene, so ergiebt sich, dass die untere innere Portion des Thyreoarytaenoideus, welche den Stimmbandmuskel liefert, constant ist, während die obere Portion des Muskels, der Höhe nach äusserst variabel ausgebildet, das Kehlkopfrohr oberhalb der Stimmbänder umspannt. Beide Muskelpartien können deutlich voneinander geschieden sein.

Betrachten wir nun die Verhältnisse dieses Muskels beim *Menschen* und untersuchen wir zuvörderst den **Musculus cricoarytaenoideus lateralis** (Fig. 13 u. 14).

Dieser entsteht beiderseits am oberen Rande und an der Aussenseite des Ringknorpelbogens, steigt gemäss der Höhenzunahme des Knorpels nach hinten auf und inseriert am vorderen Theile des Processus muscularis und oberhalb dieses Fortsatzes am lateralen Rande des Aryknorpels. Die tieferen (medialen) Bündel besitzen lange membranöse Sehnenansätze, die gleichfalls am Ringknorpel entspringen und überdies ziemlich fest an dem Conus elasticus haften. Auch kommt es vor (84 Proc. der Fälle nach Fürbringer[46]), dass Bündel direct an der Stimmembran befestigt sind.

Der Muskel ist, wie bereits hervorgehoben, vom Thyreoarytaenoideus nicht geschieden.

Der Cricoarytaenoideus lateralis adduciert und senkt den Stimmfortsatz und wirkt im Sinne des Verschlusses der Stimmritze.

Der **Musculus thyreoarytaenoideus** (Fig. 13—15, 17—19) ist, wie schon der Name sagt, zwischen Schild- und Aryknorpel ausgespannt. Die Länge der Ursprungstelle an beiden Knorpeln, namentlich jene an

der Cartilago thyreoidea weist erhebliche individuelle Verschiedenheiten auf. Gar nicht selten findet man, dass der Muskel wie bei vielen Thieren die ganze Höhe des Schildknorpelwinkels einnimmt, d. h. eine breite, um das Kehlkopfrohr herumgelegte Platte repräsentiert. Am Aryknorpel haftet der Muskel am Processus vocalis und muscularis, schiebt sich aber auch an der lateralen Fläche des Knorpels eine Strecke weit aufwärts. Von dieser Platte zeigt nur die als *Stimmbandmuskel* (M. vocalis) bezeichnete Portion ein *constantes* Verhalten, während die ganze übrige Partie ihrer Breite und der Richtung ihrer Bündel nach *mannigfach variiert.* Die hinteren Antheile der Bündel verlaufen oft im Bogen abwärts, da

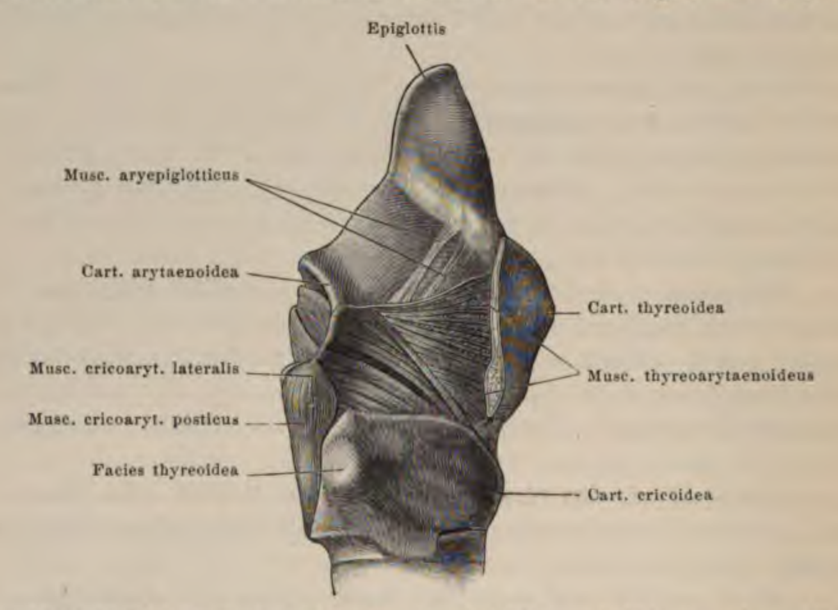


Fig. 13. Seitliche Muskeln des Kehlkopfes. Rechte Hälfte nach Abtragung der rechten Schildknorpelplatte. Der Musc. thyreoarytaenoideus ist einfach gebaut; seine vorderen Bündelhälften sind durch drüsenhaltiges Bindegewebe auseinander gedrängt.

die vordere Haftlinie an der Cartilago thyreoidea die Insertionsstelle am Aryknorpel an Länge übertrifft. Ueberdies beobachtet man, dass gar nicht selten die vordere obere Hälfte des Thyreoarytaenoideus nicht dicht gefügt erscheint, da sie durch fett- und drüsenhaltiges Bindegewebe in distant gestellte Bündel gespalten wird (Fig. 13 u. 19).

Die untere Portion des Thyreoarytaenoideus entspringt am mittleren Theile des Schildknorpelwinkels, häufig auch am Ligamentum conicum und inseriert am Rande und an der Seitenfläche des Stimmfortsatzes sowie auch am Processus muscularis. Die mediale, aus sagittal verlaufenden Bündeln zusammengesetzte Portion des Muskels wirft die Stimmbandfalte auf und kehrt eine obere und eine innere Fläche dem

Kehlkopfrohre zu. Die oberhalb des Sinusbodens befindliche Portion des Muskels setzt von der lateralen Kante des Aryknorpels auf den Schildknorpelwinkel über, an welchem sie sich individuell variierend verschieden weit empor erstreckt. Diese Muskelpartie markiert sich an der Innenfläche des Kehlkopfrohres nicht, sondern liegt bloss der Aussenfläche desselben in der Projection des Sinus Morgagni und des Taschenbandes an. Präpariert man den Muskel als Ganzes, so findet man zwischen seinen beiden Portionen eine Rinne wie bei vielen Thieren. Zuweilen bildet die obere Portion bloss eine schmale Leiste, welche die untere nur um weniges überragt, in welchem Falle die Schleimhaut des Sinus Morgagni ihren muskulösen Mantel verliert. In anderen Fällen wieder emancipiert sich der obere Randtheil des Muskels zu einem eigenen Bündel (wie beim Orang). Dieses Verhalten kommt auf die Weise zustande, dass eine mittlere Portion des Thyreoarytaenoideus sich vollständig zurückgebildet oder ihren Ursprung am Schildknorpel aufgegeben hat.

Einzelne Bündel des Thyreoarytaenoideus gehen in den Arytaenoideus über.

Bisher wurde nur jene Form des Musculus thyreoarytaenoideus berücksichtigt, bei welcher er, ähnlich wie bei den Thieren, eine einfache Architektur aufweist, d. h. seiner ganzen Höhe wie Dicke nach aus sagittal oder leicht bogenförmig verlaufenden Bündeln aufgebaut ist. Der Muskel bietet aber, die Stimmbandportion ausgenommen, häufig ein weit complicierteres Aussehen dar. Es ist schon vorher erwähnt worden, dass viele Autoren an dem in Rede stehenden Muskel einen Thyreoarytaenoideus internus und externus unterscheiden; ersterer entspricht dem Musculus vocalis, letzterer dem Reste der Fleischplatte. Wenden wir uns nun der Betrachtung des Musculus thyreoarytaenoideus externus (autorum) zu, der am besten durch Abtragung der entsprechenden Schildknorpelplatte zur Ansicht gebracht wird. In den Fällen, wo der Thyreoarytaenoideus nicht so einfach, wie oben angegeben wurde, gefügt erscheint, bietet der Thyreoarytaenoides externus ein vielfach variierendes Aussehen dar, welches vorwiegend dadurch veranlasst wird, dass sich in der oberflächlichen Schichte des Muskels Bündel entwickeln, die in spitzen Winkeln die tiefer gelegenen, horizontal verlaufenden Bündel kreuzen. Diese oberflächliche, mehr steil aufsteigende Bündel enthaltende Schicht ist nicht immer kräftig entfaltet, kann aber eine solche Mächtigkeit erlangen, dass die tieferen Muskelantheile fast vollständig verdeckt werden (Fig. 14). Aus dieser oberflächlichen Schicht gliedern sich ab:

a) Der Musculus thyreoarytaenoideus superior (autorum). Es ist dies ein nur wenige Millimeter breites Bündel, welches schräg von vorn nach hinten herabsteigt; es entspringt vorne nahe dem oberen Rande des Schildknorpels und inseriert an der Basis des Processus muscularis carti-

laginis arytaenoideae. Zuweilen findet sich nach Abnahme dieses Muskels u. zw. verdeckt von tiefer gelegenen Bündeln des Thyreoarytaenoideus ein zweiter ähnlich geformter Muskel mit gleichem Verlauf.

b) Theils quer, theils schräg medialwärts ziehende Bündel, die sich um den Seitenrand des Aryknorpels herumschlingen und in die oberflächliche Schichte des Musculus arytaenoideus übergehen.

c) Bündel, die an der Innenfläche der Schildknorpelplatte nahe dem unteren Rande und oft auch neben dem unteren Horne entspringen, die in den Stylopharyngeus und in den Arytaenoideus übergehen (Fig. 14.)

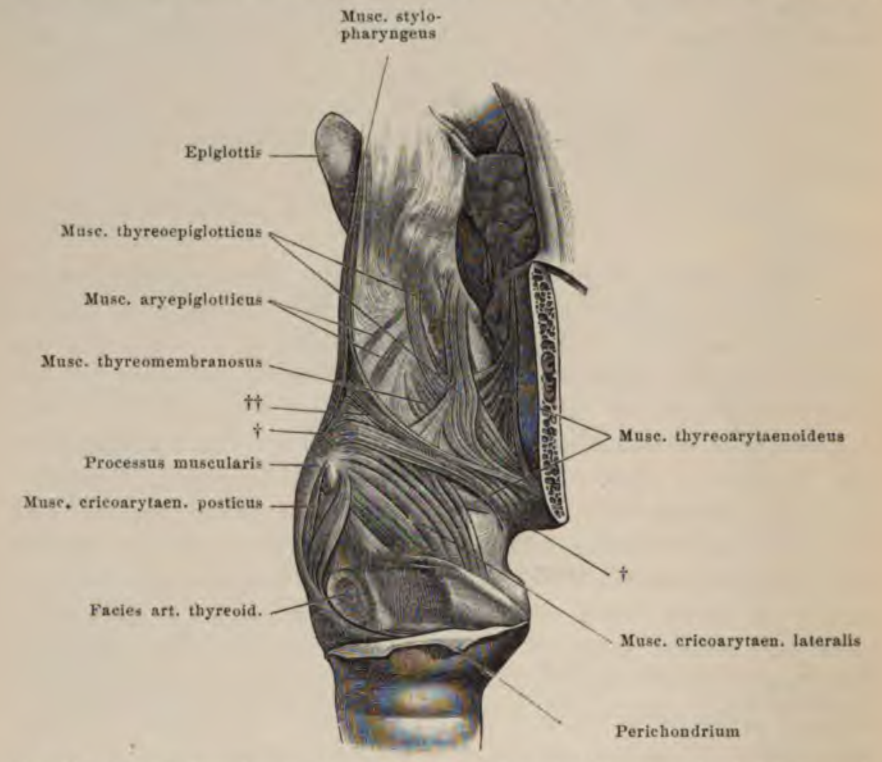


Fig. 14. Muskulatur der rechten Kehlkopfwand nach Abtragung der Schildknorpelplatte. † Am Schildknorpel und am Lig. conicum entspringende Bündel des M. thyreoarytaenoid. zum M. arytaenoid. †† Bündel der Thyreoarytaenoid. zum M. stylopharyngeus. (Kehlkopf eines berühmten Bassisten.)

d) Muskelbündel, welche im Anschlusse an den Musculus thyreoarytaenoideus (autorum) am Schildknorpel entstehen und im Bogen aufwärts ziehend nahe der Incisura thyreoidea inserieren (Fig. 14).

e) Endlich häufig auch der Musculus thyreoepiglotticus (Fig. 14).

Nach Abtragung der beschriebenen oberflächlich verlaufenden Bündel stösst man auf sagittal eingestellte und mehr regelmässig angeordnete

Faserzüge, die sich medial in den Stimmbandmuskel fortsetzen. Man könnte demnach am Thyreoarytaenoideus, ähnlich wie am Musculus arytaenoideus, eine oberflächliche und eine tiefe Schichte unterscheiden, die allerdings nicht so deutlich wie im letzteren Falle geschieden sind. Zur oberflächlichen Schichte gehören: die sub *a* bis *e* aufgezählten Bündel, zur tiefen die sagittalen Bündel, deren untere Portion sich nach innen zum Musculus vocalis verdichtet.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass die oberflächliche Schichte des Thyreoarytaenoideus Elemente enthält, die einer völlig neugebildeten



Fig. 15. Sagittalschnitt des Kehlkopfes, rechte Hälfte. Die Schleimhaut ist grösstentheils abgetragen, um den Musculus thyreoarytaenoideus von innen darzulegen. † mediale Fläche, †† obere Fläche, ††† obere Portion des Muskels. Erster Trachealknorpel mit der Cartilago cricoidea verwachsen.

Schicht angehören: denn man gewahrt, dass bei guter Ausbildung der oben sub *d* beschriebenen Bündel der sonst freiliegende, zwischen Thyreoarytaenoideus und Cricoarytaenoideus lateralis in die Tiefe abbiegende Nervus laryngeus inferior vollständig von Muskeln verdeckt wird.

Hinsichtlich der Wirkung des Muskels stimme ich völlig mit H. Meyer überein, nach dessen Angabe bei Zusammenziehung des Muskels der hintere Ansatzpunkt des Stimmbandes dem vorderen Ansatzpunkte desselben gegenübergestellt, die Stimmritze geschlossen und tiefer gelegt wird. Die untere, dem Stimmbande entsprechende Portion des

Musculus thyreoarytaenoideus verdichtet bei seiner Zusammenziehung das Band und adaptiert es dem jeweiligen Tonregister.

Dass der Musculus vocalis das Stimmband zu spannen berufen ist, beweist schon seine Lage in einer Falte, deren Thätigkeit nicht auf Entspannung gerichtet sein kann, ferner der Umstand, dass er ja auf die schon vorher von Seite des Cricothyreoideus gedehnte Stimmembran einzuwirken berufen ist. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der Cricoarytaenoideus lateralis mit dem Stimmbandmuskel gleichzeitig in Wirksamkeit tritt, worauf auch schon die innige Verwachsung beider hinweist. Auch der Musculus arytaenoideus dürfte hiebei in Contraction gerathen, dessen Verbindung mit dem Thyreoarytaenoideus (oberflächliche Schichte) einen fast vollständigen Sphincter um die Glottis bildet. Die genannten drei Muskeln repräsentieren beim Zusammenwirken eine relativ nicht unbedeutende Kraft als Glottisschliesser, und dies ist begreiflich, da sie dem von der Lunge her auf die Stimmbänder herandrängenden Luftstrome Widerstand zu leisten haben.

Die im Anschlusse an den Thyreoarytaenoideus befindlichen Thyreoepiglottici und Thyreomembranosi (Fig. 14) fasst Luschka[35] als Dilatatoren, den Arymembranosus als Constrictor vestibuli auf. Inwieweit durch die Wirkung dieser Muskeln die Klangfarbe der Stimme beeinflusst wird, ist nicht bekannt. Eine cardinale Bedeutung für die Phonation scheint ihnen abzugehen, denn physiologisch unentbehrliche Muskeln variieren nicht in dem Maasse, wie dies an den bezeichneten Muskeln beobachtet wird. Bemerkenswert erscheint aber immerhin, dass der in Figur 14 abgebildete Fall, an welchem der Thyreoarytaenoideus ein sehr compliciertes Verhalten aufweist und die oben aufgezählten Muskelbündel eine hohe Entfaltung erfahren haben, gerade den Kehlkopf eines bekannten Sängers (Bassisten) betraf. Ihre Bedeutung besteht möglicherweise darin, dass sie die Wandung des Vestibulum laryngis in Spannung versetzen, wodurch dieselbe schwingungsfähiger wird.

Die Kehlkopfräume.

Die Lichtung des Kehlkopfes besitzt nicht in allen Höhen die gleiche Weite, da einerseits die Stimm- und Taschenbänder leistenartig vorspringen und andererseits zwischen den Bändern jeder Seite die Schleimhaut zum Sinus Morgagni ausgebuchtet ist. Hiedurch gliedert sich das Rohr natürlich in drei Etagen, welche von Luschka[35] als oberer, mittlerer und unterer Kehlkopfraum bezeichnet wurden. Ersterer reicht von der Kehlkopföffnung bis an die freien Ränder der Taschenbänder; der mittlere Kehlkopfraum wird von den Taschenbändern und den Stimmbandkanten begrenzt, umfasst daher vorwiegend das Gebiet des Sinus Morgagni; der untere Kehlkopfraum erstreckt sich von den Stimmbandkanten bis an den unteren Rand des Ringknorpels.

Oberer Kehlkopfraum. Die vordere Wand desselben wird von der Epiglottis, die hintere von den Aryknorpeln und der zwischen beiden ausgespannten Schleimhaut beigestellt; als seitliche Wände treten die aryepiglottischen Falten auf (Fig. 6, 16—18).

An der Epiglottis macht sich das vorspringende Tuberculum, ferner ihre scharfe Begrenzung gegen die aryepiglottischen Falten bemerkbar (Fig. 16). Es finden sich hier zwei Rinnen, welche gegen das untere Ende des Kehldeckelstieles convergieren und sich mit den vorderen Winkeln der Kehlkopftaschen zur Fovea centralis vereinigen.

Die aryepiglottischen Falten sind bei aufrecht stehender Epiglottis an der laryngealen Seite leicht gehöhlt; knapp vor dem Aryknorpel verdickt sich die Falte infolge der Einlagerung des von Drüsen umschlossenen Wrisberg'schen Knorpels, der bei guter Ausbildung die

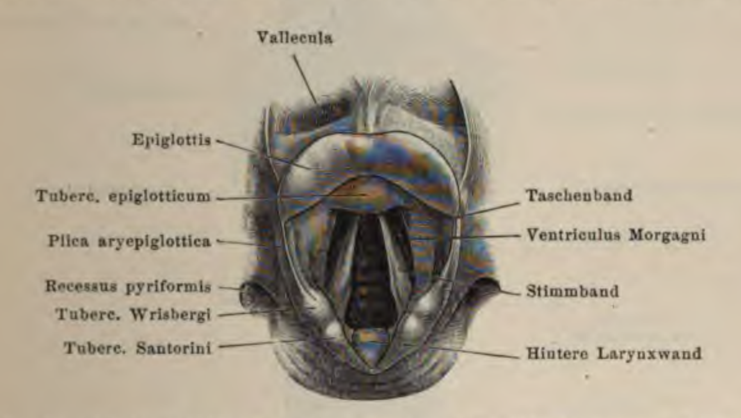


Fig. 16. Ansicht des Kehlkopfinneren von oben bei weit abgezogenen Aryknorpeln.

Seitenwand ihrer ganzen Höhe nach durchsetzt (Fig. 6). Der untere Rand der Falte geht unmittelbar in das wulstige Taschenband über. Durch die Einbettung des genannten Knorpels zerfällt die Seitenwand in zwei Abtheilungen: in eine vordere, grössere zwischen Epiglottis und Cartilago Wrisbergi und eine kleinere, hintere zwischen der letzteren und dem Aryknorpel (Fig. 8 u. 16). An den Knorpeln haftet die Schleimhaut viel fester als vor diesen.

Die hintere Wand des Vestibulum ist bei Ruhestellung der Aryknorpel schmal und verbreitert sich mit zunehmender Abduction dieser Knorpel (Fig. 6, 12, 16 u. 18). Die Wand besitzt am Interarytaenoidalspalt eine feste Grundlage im Musculus arytaenoideus transversus, der die Schleimhaut in Form eines mittleren Querwulstes und seitlicher Längsfalten, die bei erweiterter Stimmritze sich ausgleichen, vorwölbt (Fig. 16).

Von den Wänden ist die vordere am längsten, die hintere am kürzesten, die seitlichen nehmen in der Richtung nach hinten wegen der Höhendifferenz, die zwischen Kehldeckel und Aryknorpel besteht, allmählich ab (Fig. 6). Das Vestibulum laryngis bildet demnach ein am oberen Ende von vorn nach hinten abgestutztes Rohr, und dieser Form entsprechend ist auch die Oeffnung abgeschrägt.

Der Rand des Aditus zeigt eine scharf ausgeprägte Modellierung, da an den hinteren Theilen desselben jederseits die oberen Enden des Wrisberg'schen und Santorini'schen Knorpels die Schleimhaut in Form von kleinen rundlichen Höckern (Tuberculum Wrisbergi und Santorini)

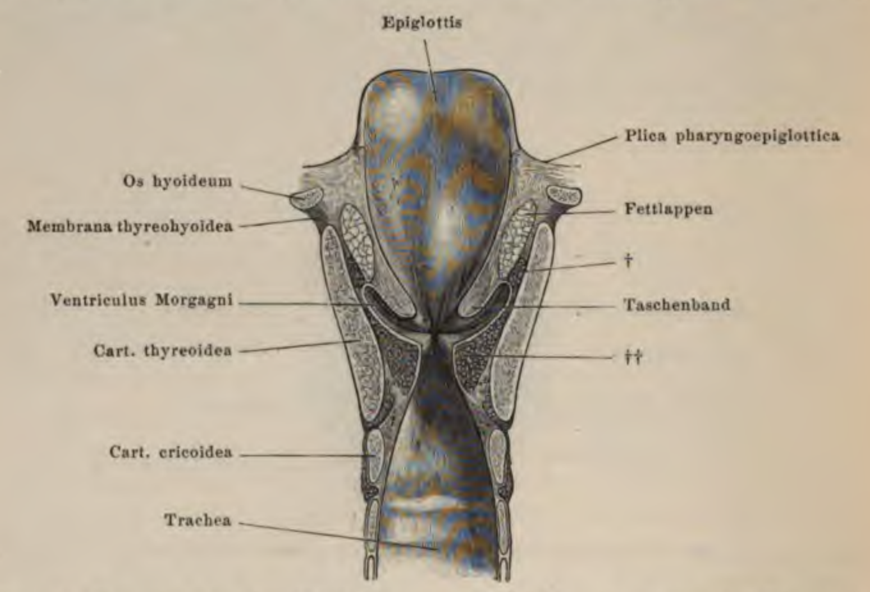


Fig. 17. Frontalschnitt des Kehlkopfes, vordere Hälfte. Fettlappen der Plica ary-epiglottica gut entwickelt. † obere Portion, †† untere Portion (M. vocalis) der Thyreo-arytaenoideus.

vorwölben, und median zwischen den Santorini'schen Höckern ein Einschnitt *(Rimula, Incisura interarytaenoidea)* sich etabliert (Fig. 8 u. 16). Der längere, zwischen Epiglottis und Tuberculum Wrisbergi gelegene Abschnitt des Randes ist zart und leicht geschweift, der kürzere, von den beiden Höckern abgegrenzte Abschnitt ein wenig eingesunken.

Mittlerer Kehlkopfraum. Dieser umfasst das Gebiet der Morgagni'schen Taschen (Fig. 6, 16—18). Man unterscheidet an jeder Tasche: die Mündung gegen die Kehlkopflichtung, den Rand der Mündung und die Tasche selbst. Die Mündung bildet einen sagittal und annähernd vertical gestellten Spalt, welcher vorn in die Fovea centralis übergeht und hinten zugespitzt oberhalb des Processus vocalis endet (Fig. 6).

Der obere Rand des Spaltes wird von dem Taschenbande beigestellt und ist demnach abgestumpft. Das hintere Ende dieses Bandes verhält sich je nach der Ausbildung des Wrisberg'schen Knorpels verschieden; ist dieser stark entwickelt und setzt er sich bis in das Band hinein fort, dann schliesst dieses schon am genannten Knorpel ab; wenn aber, wie häufig genug, das Rudiment des Wrisberg'schen Knorpels das Taschenband nicht erreicht, dann erstreckt sich das Band bis an den Aryknorpel.

Im Bereiche der Taschenbänder ist das Kehlkopflumen zu einem spitz-ovalen Spalt verengt, dessen zugeschärftes (verjüngtes) Ende gegen den Schildknorpel sieht.

Der untere Rand der Kehlkopftaschenöffnung gehört der elastischen Kante des Stimmbandes an. An der Tasche selbst unterscheidet man einen breiten Boden, dessen Grundlage die obere Fläche des Stimmbandmuskels

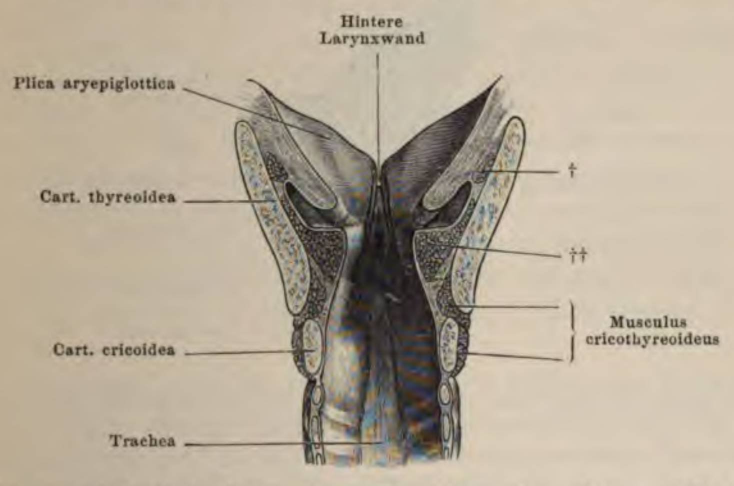


Fig. 18. Frontalschnitt des Kehlkopfes, hintere Hälfte (Gegenstück von Fig. 17). Die schmale hintere Kehlkopfwand ist gefaltet. Die obere Portion (†) des M. thyreoarytaenoideus ist abgespalten. †† Untere Portion dieses Muskels mit dem M. vocalis.

beistellt, ferner eine obere Wand, gebildet von der lateralen Platte des Taschenbandes, und endlich eine laterale Wand, welche bis an die Innenfläche des Schildknorpels hin sich ausbuchtet; die Schleimhaut dieser Stelle schmiegt sich direct dem Knorpel an, oder es schiebt sich, der Höhe und den Entwicklungsverhältnissen des Musculus thyreoarytaenoideus nach verschieden, eine Schicht von Muskelbündeln zwischen beide ein. Der Uebergang der oberen Wand in die seitliche vollzieht sich in Form eines Gewölbes. Die Breite des Sinusbodens gibt ein Maass ab für die Tiefe der Kehlkopftasche.

Sehr bemerkenswert ist, dass die vordere Hälfte der Tasche sich nach oben hin zu einem Blindsacke (appendix ventriculi laryngis s. Saccus

laryngeus, Fig. 17—19) ausstülpt, welcher senkrecht von dem quergelagerten Sinus Morgagni abzweigt und seiner Grösse nach mannigfachen Varietäten unterliegt. Häufig bildet er bloss eine seichte divertikelartige Ausweitung; in anderen Fällen wieder ein längeres Rohr, welches sich zwischen der Innenplatte der aryepiglottischen Falte, dem Seitenrande der Epiglottis (Pars laryngea) und der Seitenplatte des Schildknorpels einschiebt und, umgeben von lockerem Bindegewebe, nach oben hin ausdehnt (Fig. 19). Bei starker Entfaltung erreicht der Fundus den oberen Rand der Cartilago thyreoidea, ja in seltenen Fällen ragt das Blindsackende bis unter die Schleimhaut des Zungengrundes empor (Sappey [38]), oder es

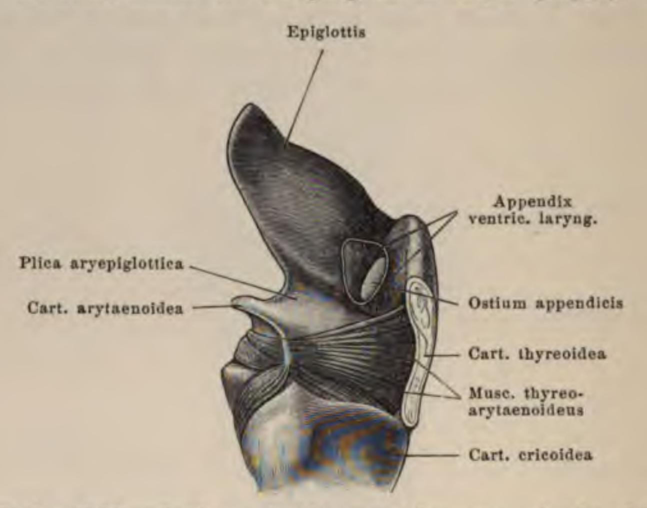


Fig. 19. Rechte Kehlkopfhälfte nach Abtragung der entsprechenden Schildknorpelplatte. Man sieht, wie sich der (absichtlich geöffnete) Appendix ventriculi laryngis zwischen Schildknorpel und Epiglottis nach oben fortsetzt. Musc. thyreoarytaenoideus, einfach gebaut. Die vorderen Bündelhälften durch drüsenhaltiges Bindegewebe voneinander geschieden.

durchbricht sogar die Membrana thyreohyoidea und liegt an deren ventraler Seite im Spatium thyreohyoideum (W. Gruber [51]). Die Stelle, wo der Blindsack das Kehlkopfrohr verlässt, entspricht stets dem über dem Musculus thyreoarytaenoideus gelegenen Wandstücke des Kehlkopfes. In keinem Falle sah ich den Blindsack den Muskel durchbohren.

Die mediale Wand des Sackes wird von der verlängerten Innenplatte des Taschenbandes, die laterale von einer Fortsetzung der lateralen Sinuswand beigestellt. Blickt man in die Kehlkopftasche (Recessus Morgagni) hinein, so findet man in ihrer vorderen Hälfte eine schlitzförmige Oeffnung als Communication zwischen Sinus und Blindsack (Fig. 6).

Eine praktische Bedeutung könnte der Blindsack in jenen Fällen erlangen, wo Wucherungen des Recessus Morgagni sich nach oben hin in den Appendix fortsetzen.

Geräumige seitliche Kehlkopftaschen hat man beim Orang, Gorilla und Schimpansen beobachtet.

Beim Orang sind die Blindsäcke der Kehlkopftasche enorm entwickelt. Der Stiel jedes Sackes durchbricht, über dem oberen Rande des Musculus thyreoarytaenoideus gelagert, die Membrana thyreohyoidea und weitet sich am Halse zu einem Behälter aus, der, die Halsfläche deckend, bis über den oberen Brustbeinrand herabreicht und Nebenbuchten gegen die Achselhöhle entsendet. Durch Verschmelzung der beiden Säcke in der Mittellinie und Schwund der Scheidewand kann es, wie R. Fick[132] jüngst nachgewiesen, zur Entstehung eines unpaaren Hohlraumes von namhaften Dimensionen kommen. (In dem von Fick untersuchten Falle fasste er etwa 6 Liter.) Die Grösse der Säcke variiert; bald ist die Weite des rechten, bald die des linken prävalierend. Auch scheint die Grösse von Alter und Geschlecht abzuhängen (Fick).

An drei von mir untersuchten Orangkehlköpfen, herrührend von jungen Individuen, deren Geschlecht nicht angegeben wurde, war nur in einem Falle, und zwar auf der rechten Seite der Kehlsack in der vorher beschriebenen Weise ausgebildet, während linkerseits das Säckchen nur bis an die dorsale Seite des Musculus thyreohyoideus reichte. Im zweiten Falle hatte links der Blindsack die Membrana thyreohyoidea durchbrochen und war von dem gleichnamigen Muskel bedeckt, während rechts, ebenso wie im dritten Falle beiderseits, der Kehlsack sich nur bis an die dorsale Seite der Membrana thyreohyoidea erstreckte, ohne dieselbe zu durchbrechen.

Vergleicht man die in Rede stehende Bildung am Kehlkopfe des Orang mit der des Menschen, so ergibt sich ohneweiters, dass in dem Blindsacke des Menschen ein Rudiment zu erkennen sei. Aber auch beim Orang scheint die Grösse des Kehlsackes bereits Schwankungen unterworfen zu sein, denn es ist schlechterdings nicht wahrscheinlich, dass intralaryngeal verbliebene Säcke mit zunehmendem Alter durchbrechen und sich weit über den Hals ausbreiten.

Unterer Kehlkopfraum. Wandstücke desselben sind: der Ringknorpel, die Stimmfortsätze des Aryknorpels, die untere Hälfte des Schildknorpelwinkels und die Stimmbänder.

Im Bereiche des Ringknorpels und des Ligamentum conicum liefert der Horizontalschnitt des Raumes ungefähr die Figur eines Kreises, aus welchem Grunde von einer Eintheilung in verschiedene Wände nicht gut die Rede sein kann. In der Gegend des Stimmbandes dagegen ist dies wegen des weiten Vortretens des letzteren wohl möglich. Die obere Hälfte des unteren Kehlkopfraumes verjüngt sich nämlich conisch gegen die Stimmritze hin (Fig. 17 u. 18).

Die Seitenwände sind hoch und breit und convergieren in der Richtung gegen die Glottis. Im Gegensatze hiezu finden wir die vordere, sowie die hintere Wand bei der Ruhestellung der Stimmbänder eckenartig zugestutzt. Die Seitenwand gehört ihrem grösseren Antheile nach der medialen Fläche des Musculus vocalis und seinem Schleimhautüberzuge an (Fig. 20), indem nur hinten zur Bildung eines geringen Antheiles die Innenfläche des Processus vocalis herangezogen wird (Fig. 21).

Die vordere Ecke liegt im Bereiche des Schildknorpelwinkels, ungefähr in der Mitte zwischen dem unteren Schildknorpelrande und der Incisura thyreoidea und lässt zuweilen eine kleine, zwischen den Stimmsaiten horizontal ausgespannte Schleimhautplatte beobachten, welche ich wiederholt in eine grössere halbmondförmige Lamelle mit nach hinten gewendetem freien Rande umgewandelt antraf. Offenbar handelt es sich um jene Falte,

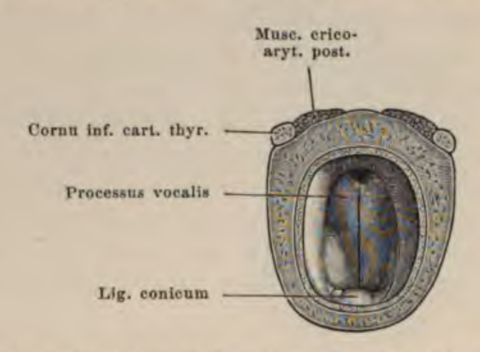


Fig. 20. Querschnitt des Kehlkopfrohres im Bereiche des Ringknorpels. Ansicht der Stimmbänder bei geschlossener Rima glottidis, von unten gesehen. Die Processus vocales schimmern als lichte Flecken durch.

welche von Luschka[35] als eine Art von Commissur der Stimmbänder beschrieben wurde. Die bezeichnete Platte erinnert lebhaft an die beim Pferde an der gleichen Stelle vorkommende Plica semilunaris.

Die hintere Wand fällt in den Bereich des zwischen die beiden Aryknorpel fallenden Mittelstückes vom Musculus arytaenoideus transversus, dessen ventraler Schleimhautüberzug an der Leiche und wahrscheinlich auch in vivo bei ruhig stehender Glottis als ein mit Längsfältchen besetzter Querwulst gegen die Kehlkopflichtung vorspringt (Fig. 6 u. 18).

An der oberen Mündung des unteren Kehlkopfraumes treten die blassweisslich gefärbten, scharfkantigen und über die Taschenbänder gegen die Mitte ausgreifenden Stimmsaiten vor und begrenzen die lanzettförmige Glottis vocalis, welche beim Verschlusse der Stimmritze in einen äusserst feinen, linearen Spalt übergeht (Fig. 20).

Am vorderen wie am hinteren Ende des Stimmbandes findet sich je ein gelbgefärbter Fleck als Ausdruck der Cartilago sesamoidea anterior und des Processus vocalis.

Unterhalb der Chordae vocales begrenzen bei geschlossener Glottis die medialen Stimmbandflächen einen nach unten hin geöffneten Spalt. Der Glottis vocalis schliesst sich hinten die von den oberen Rändern des Processus vocalis begrenzte Fissura interarytaenoidea an, die man auch als Glottis respiratoria bezeichnet, da sie kaum für die Phonation in Betracht kommen dürfte. Der Bereich des Stimmbandes gliedert sich demnach in natürlicher Weise in eine Pars vocalis und eine Pars interarytaenoidea. Als obere Grenze dient die Stimmsaite und der obere Rand des Processus vocalis, als untere Grenze der entsprechende Rand des Musculus und Processus vocalis.

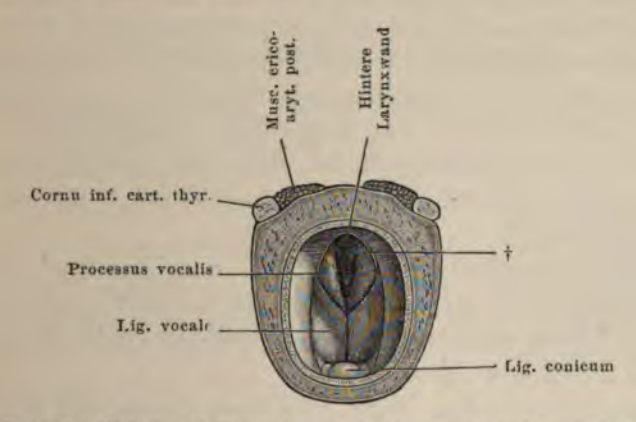


Fig. 21. Dasselbe Object wie Fig. 20 nach Ablösung der Schleimhaut an den Stimmfortsätzen. Man sieht, dass selbst bei innigem Anschlusse der Stimmbänder aneinander zwischen den Processus vocales eine Lücke (†) übrig bleibt.

Alle Gebilde der Kehlkopfräume, sowie auch noch die Region des Recessus pyriformis sind der Inspection und der Untersuchung mit der Sonde zugänglich.

Valleculae und Recessus pyriformes.

In unmittelbarem Anschlusse an das Kehlkopfrohr befinden sich die Valleculae und die dem Schlundkopfe zugehörenden Sinus pyriformes. Erstere (Fig. 8) bilden grubige Vertiefungen zwischen der Epiglottis und dem Zungengrunde, welche durch eine breite, sagittal gestellte Schleimhautfalte, Plica glossoepiglottica (media) voneinander geschieden sind. Die seitliche Begrenzung jeder Vallecula ist variant, indem sie bald von der Plica pharyngoepiglottica, bald von einer Falte gebildet wird, die von der Plica pharyngoepiglottica abzweigend nach vorne zieht, um an der

Oberfläche des Zungengrundes zu verstreichen (Plica glossoepiglottica lateralis, Fig. 16). Die Schleimhautbekleidung dieser Gegend ist lose an die Unterlage geknüpft, daher zu Schwellungen überaus geneigt. Häufig enthält sie einzelne Zungenbälge, die sich nicht selten auch noch auf dem Ueberzuge der oralen Seite des Kehldeckels vorfinden.

Die Grösse der Valleculae variiert ausserordentlich; bei besonderer Breite der Plicae glossoepiglotticae laterales kommt es vor, dass ein Theil der Bucht förmlich überdacht erscheint. In seltenen Fällen treten innerhalb der Gruben accessorische Falten auf, durch welche die Zahl der Räumlichkeiten eine Vermehrung erfährt. Auch eine praktische Wichtigkeit geht den Valleculae nicht ab, da Fremdkörper in denselben stecken bleiben und sich darin leicht verbergen können.

Hinter den Plicae pharyngoepiglotticae sinkt zwischen dem Kehlkopfrohr und den dieses weit überragenden Schildknorpelplatten die Schleimhaut zu den **Sinus pyriformes** ein (Fig. 7—9). Von der Mucosa abgesehen, wird die Wandung dieser Vertiefungen gebildet: lateral vom Schildknorpel, der Membrana thyreohyoidea und dem grossen Zungenbeinhorn, medial vom Rande des Kehldeckels, von der Membrana quadrangularis, vom Aryknorpel und an der unteren Ecke auch noch von einem Stücke der Cartilago cricoidea (Fig. 9).

Nach oben verbreitert sich der Sinus, wird aber durch die Plica pharyngoepiglottica (Fig. 8) scharf gegen die Valleculae abgesetzt. An seinem unteren Ende erscheint der Sinus spaltartig verjüngt und geht direct in den Schlundkopf über.

Im pharyngoscopischen Bilde erscheinen die unteren Ecken des Recessus in Form von abgerundeten Vertiefungen.

In der oberen Hälfte des Sinus gelangt häufig eine die Grube schräg querende Schleimhautfalte (Plica nervi laryngei Hyrtl) zur Beobachtung, in welche der obere Kehlkopfnerv eingetragen ist. Bei geringer Gefässinjection der Mucosa schimmert der Nerv durch (Fig. 8).

Die von der Plica nervi laryngei bis an die Plica pharyngoepiglottica reichende Strecke des Sinus pyriformis ist gewöhnlich etwas seichter als die unteren Partien der Bucht. Es ist nun bemerkenswert, dass zuweilen das von den zwei genannten Falten umgrenzte Gebiet des Sinus eine breite, festgefügte und kaum vertiefte Platte darstellt, welche bei guter Ausbildung die untere Hälfte des Sinus überdacht (Fig. 8). Diese Platte entfaltet sich in jenen Fällen in der geschilderten Weise, wo die Pars laryngea des Musculus stylopharyngeus eine strangartige Ausbildung erfahren hat (Fig. 10). Wohl enthält auch in den gewöhnlichen Fällen der Raum zwischen Plica nervi laryngei und Plica pharyngoepiglottica Bündel des Stylopharyngeus; allein dieselben sind zu schwach, als dass

sie einen Streifen der Schleimhaut in Form einer breiten Falte aufzuwerfen vermöchten.

Die Sinus pyriformes treten mit dem hinteren Ueberzuge der Aryknorpel (Fig. 8) und der Ringknorpelplatte zur Bildung der vorderen Rachenwand zusammen. Ein Anschluss der letzteren an die hintere Rachenwand stellt sich erst im Bereiche der Cartilago cricoidea ein.

Oberhalb des Ringknorpels ist demnach die Rachenlichtung im Sinne der Athmung klaffend, und die Aryknorpel stehen allseitig frei. Unterhalb der Giessbeckenknorpel dagegen erscheint die Rachenöffnung in einen engen Spalt umgewandelt. Das starke Vorspringen der Ringknorpelplatte, hinter der als festes Widerlager die Wirbelsäule ruht, erklärt die Thatsache, weshalb gerade an dieser Stelle grössere Bissen leicht stecken bleiben und den Aditus ad laryngem verschliessen.

Aeussere Regionen des Kehlkopfes.

Der Kehlkopf ist fast seinem ganzen Umfange nach der Untersuchung zugänglich. Sichtbar von aussen ist die Prominentia laryngea, tastbar der Schildknorpel mit den oberen Hörnern, der Bogen der Cartilago cricoidea, das Ligamentum conicum, ferner die Regio thyreohyoidea.

In der **Regio cricothyreoidea** ist wegen der Laryngotomie das Verhalten des Ligamentum conicum am bedeutsamsten (Fig. 1, 3—6). Es steht in naher Beziehung zu den Arteriae und Venae cricothyreoideae, welche perforierende Aeste gegen die Schleimhaut entsenden, bezw. solche aus der Mucosa aufnehmen. Bei starker Füllung der Venen kann es geschehen, dass das Band seiner ganzen Ausbreitung nach von diesen Gefässen bedeckt wird. Häufig lagert auch eine kleine Lymphdrüse auf dem Bande. Besonders bemerkenswert erscheint aber das Auftreten von Schilddrüsengewebe vor dem Ligamentum conicum, sei es in Form eines mittleren Schilddrüsenlappens (der, der Länge nach variierend, bis an den Schildknorpel oder vollends bis an den Zungenbeinkörper emporreicht), sei es in Form eines isolierten Knotens als Rest eines mittleren Lappens. Ein Lobus medius, der sich bis an das Zungenbein erstreckt, kann, wie ich wiederholt gesehen habe, so atrophisch sein, dass nur mehr die bindegewebige Hülle desselben zurückgeblieben ist. Doch können in diesem Gewebsstrange die grösseren Gefässe erhalten geblieben sein. Es ist dies ein Vorkommen, das beachtet werden sollte, da man bei einer Laryngotomie den atrophischen Schilddrüsenrest leicht mit einer Fascie verwechseln könnte, wodurch Anlass zu einer starken Blutung geboten würde. Bei Kindern ist der mittlere Lappen nicht atrophisch.

Die Häufigkeit des mittleren Schilddrüsenlappens anlangend citiere ich eine Angabe W. Grubers, nach welcher unter 100 Fällen sich

40mal (21mal vom rechten, 10mal vom linken Lappen und 9mal vom Isthmus) ein Lobus medius vorfand.

Von Muskeln stösst man in der Regio cricothyreoidea auf den seitlich von dem Ligamentum conicum gelagerten Cricothyreoideus (Fig. 1). Die laterale Hälfte dieses Muskels deckt der Sternothyreoideus, und in dem zwischen beiden befindlichen Spalt steckt das Endstück des Ramus externus nervi laryngei superioris.

Regio thyreoidea. Vom Schildknorpel ist nur der Winkeltheil mit der Prominentia laryngea muskelfrei, denn vor der Linea obliqua wird die Seitenplatte von dem Musculus thyreohyoideus, median von diesem auch vom Sternohyoideus bedeckt, während hinter der genannten Leiste der Thyreopharyngeus den Knorpel überzieht.

Einen complicierteren Aufbau als die bisher geschilderten Gegenden bietet die **Regio thyreohyoidea** dar.

Durch das Zungenbein und den oberen Rand des Schildknorpels deutlich begrenzt, wird der Spalt zwischen beiden von Seiten der Membrana thyreohyoidea und den gleichnamigen Bändern verschlossen. Da diese Bindemittel am oberen Rande des Zungenbeines inserieren, entsteht zwischen ihnen und dem Os hyoideum eine Bucht, welche nach vorn von den Mm. sternohyoidei und thyreohyoidei und seitlich vom Thyreopharyngeus, soweit dieser am oberen Rande des Schildknorpels entspringt, ziemlich vollständig abgeschlossen wird. Median im Raume, gerade vor dem mittleren Bande, ist die constante Bursa subhyoidea untergebracht, während der seitlich unter dem grossen Zungenbeinhorn, bedeckt vom Musculus thyreohyoideus, befindliche Schleimbeutel nicht immer vorkommt.

Hinter der Bursa und nach Durchtrennung des Ligamentum thyreohyoideum medium gelangt man in den Spalt, welcher das schon beschriebene Fettpolster enthält (Fig. 4 u. 6), und nach Wegnahme desselben auf die Pars infrahyoidea der Epiglottis (Fig. 1). Seitlich ist die Schichtung weniger scharf ausgesprochen. Man begegnet hier den zwei Platten der Membrana thyreohyoidea, zwischen welchen die oberen Kehlkopfgefässe und der Nervus laryngeus superior durchtreten, ferner den seitlichen Ausläufern des Fettpolsters (Fig. 4). Die Durchtrennung der Membrana thyreohyoidea bewirkt die Eröffnung des Sinus pyriformis.

Gefässe und Nerven.

Arterien. Der Kehlkopf fällt in das Verzweigungsgebiet der beiden Schilddrüsenarterien, welche auf jeder Seite mit drei Zweigen den Larynx betheilen. Die Thyroidea superior entsendet die Laryngea superior und die Arteria cricothyreoidea, die Thyreoidea inferior die untere Kehlkopfarterie, welche der oberen gegenüber an Stärke zurücktritt. Die drei Arterien

jeder Seite sind in ihren Endgebieten nicht gegeneinander abgeschlossen, sondern durch Anastomosen kettenartig verbunden.

Die *Arteria laryngea superior* ist für gewöhnlich ein Ast der Thyreoidea superior; sie verläuft anfänglich medialwärts, durchbohrt die Membrana thyreohyoidea und gelangt auf diesem Wege in das submucöse Gewebe des Recessus pyriformis. Der Stamm des Gefässes zieht nun an der Innenfläche der Schildknorpelplatte gegen den unteren Rand derselben herab, nachdem er sich vorher schon in zwei Endäste gespalten hat, in einen lateralen (Fig. 7), der mit der Arteria cricothyreoidea, und in einen medialen, der mit der Laryngea inferior anastomosiert. Das mediale Gefäss gelangt an die hintere Kehlkopfwand und gibt Aeste für die Regio arytaenoidea und cricoidea ab. Das laterale versorgt die Seitenwand des Kehlkopfrohres unterhalb der aryepiglottischen Falte und verbindet sich am unteren Rande der Cartilago thyreoidea mit der Arteria cricothyreoidea. Sofort nach dem Durchtritte durch die Membrana thyreohyoidea löst sich vom Stamm der Laryngea superior die Arteria epiglottica ab, welche, sich aufwärts wendend, relativ starke Aeste an den Kehlkopfdeckel und an die aryepiglottische Falte abgibt. Am Kehldeckel anastomosieren die Aeste der beiden Seitenhälften untereinander.

Die *Arteria cricothyreoidea* ist ein zarter Ast der oberen Schilddrüsenschlagader; sie zieht oberflächlich über den Thyreopharyngeus und den Thyreohyoideus gegen das Ligamentum conicum herab, entsendet den Ramus anastomoticus zur Laryngea superior und schickt, nachdem sie sich mit dem gleichen Gefässe der Gegenseite verbunden hat, einen das genannte Band durchbohrenden Ast zur Schleimhaut des unteren Kehlkopfraumes.

Bei Vorhandensein eines mittleren Schilddrüsenlappens giebt jede Cricothyreoidea einem randständig verlaufenden Ramus ascendens den Ursprung.

Die *Arteria laryngea inferior* ist ein schwaches Gefäss, welches aus der unteren Schilddrüsenschlagader hervorgeht. Ihr oberer Theil zieht bedeckt von dem Musculus cricopharyngeus und hinter der Articulatio cricothyreoidea mit dem unteren Kehlkopfnerven nach aufwärts, entlässt an der Hinterseite der Cartilago cricoidea einige Aeste für den Musculus cricoarytaenoideus posticus und tritt schliesslich bald nur mit dem einen, bald aber mit beiden Endästen der oberen Kehlkopfschlagader in Verbindung.

Die **Venen** des Larynx begleiten die entsprechenden Arterien. Die Vena laryngea superior sammelt sich aus einem der Seitenwand des Kehlkopfrohres angehörenden Geflechte und hängt mit dem Venenplexus der Valleculae und einem tiefer gelegenen Geflechte des Pharynx zusammen, von denen das letztere sich an der Hinterseite des Ringknorpels

ausbreitet. Gleich der Arterie sendet die Vena laryngea einen Ramus anastomoticus der Vena cricothyreoidea, sowie einen zweiten Ast der Vena laryngea inferior entgegen.

Die *Vena cricothyreoidea*, deren Verbindung mit der Vena thyreoidea superior eben erwähnt wurde, nimmt perforierende Aestchen des Ligamentum conicum auf und senkt sich hierauf in die obere Schilddrüsenvene ein.

Die *Vena laryngea inferior*, die die gleichnamige Arterie begleitet, mündet, wie Luschka angegeben, nicht direct in die untere Schilddrüsenvene, sondern in ein ringförmiges Geflecht, welches knapp unterhalb der Ringknorpelplatte die Luftröhre umspinnt.

Die **Lymphgefässe** des Kehlkopfes anlangend, will ich der Beschreibung Luschkas[35] folgen, für dessen Werk Teichmann diese Gefässe untersucht hat. Gleich den übrigen Schleimhäuten des Körpers ist auch die Schleimhaut des Larynx reich an Lymphgefässen. Diese bilden ein geschlossenes Netz, welches tiefer als die Blutgefässcapillaren eingelagert ist. In den Stimmbändern verlaufen die Capillaren der Lymphgefässe parallel diesen Bändern, unterhalb der Capillaren treten die bereits mit Klappen versehenen Stämme auf. Die grösseren Gefässe verlassen auf jeder Seite an zwei Stellen den Kehlkopf, u. zw. perforieren die das Vestibulum zwischen Zungenbein und oberem Schildknorpelrand und führen zu einem hier gelegenen Lymphknoten, während die unteren, den übrigen Partien des Kehlkopfes angehörend, unterhalb des Ringknorpels in die zu beiden Seiten des hinteren Luftröhrenraumes vorhandenen Lymphknoten münden.

Nerven. Dem Kehlkopf gehören zwei Nerven, der Laryngeus superior und der Laryngeus inferior, an; diese verhalten sich insofern entgegengesetzt, als der erstere vornehmlich sensibler, der letztere vorwiegend motorischer Natur ist. Der **obere Kehlkopfnerv** löst sich unter dem Plexus nodosus von dem Stamme des Vagus und zieht an der medialen Seite der Carotis interna gegen das Spatium thyreohyoideum herab. Schon oberhalb des grossen Zungenbeinhornes spaltet sich der Nerv in einen dünneren äusseren und einen dickeren inneren Zweig. Der Ramus externus liegt auf der freien Fläche des Laryngopharyngeus und wird bedeckt von dem Stamme der Arteria thyreoidea superior, unter welchem er immer zu finden ist. Er innerviert neben dem genannten Pharynxmuskel noch den Cricothyreoideus. Häufig steht dieser Nervenast mit dem Nervus cardiacus superior des Sympathicus in Zusammenhang, indem er eine Wurzel für diesen Nerven liefert (M. Alpiger[103]). Alpiger vermuthet, dass diese Anastomose depressorische Fasern aus dem Vagus dem Herzen zuleitet. Der innere Ast des Laryngeus superior durchsetzt neben der gleichnamigen Arterie die Membrana thyreohyoidea und zieht

unter der Schleimhaut des Recessus pyriformis, die Plica nervi laryngei aufwerfend, gegen das Kehlkopfrohr. Hier entbündelt er sich in obere Zweige für den Kehldeckel und für die Plica aryepiglottica, und in untere Zweige, die den Arytaenoideus transversus perforieren, um die Schleimhaut zu erreichen. Der Laryng. sup. sendet überdies einen Faserstrang dem unteren Kehlkopfnerven entgegen. Auf diese Weise wird eine Anastomose geschaffen, wobei es sich höchstwahrscheinlich um sensible Fasern handeln dürfte, welche die Bahn des Laryngeus inferior benützen, um an die tieferen Antheile des Kehlkopfes und an das obere Stück der Trachea zu gelangen.

Der **untere Kehlkopfnerv** ist in seiner Ramification nicht ausschliesslich auf den Kehlkopf beschränkt, sondern innerviert auch noch die Speiseröhre mit dem Schlundkopfe sowie die Luftröhre und liefert überdies Zweige für das Herz und die Lunge. Der Stamm des rechten Nerven lagert an der Seitenfläche der Trachea, der des linken liegt in der von der Luftröhre und dem Oesophagus begrenzten Rinne, an deren Bildung höher oben auch die Schilddrüse theilhat, quert die untere Schilddrüsenarterie, zieht unter dem Cricopharyngeus gegen die hintere Seite der Articulatio cricothyreoidea, übersetzt das gleichnamige Band und theilt sich hier in einen schwächeren medialen und einen stärkeren lateralen Ast. Der erstere wieder gabelt sich seinerseits in zwei Zweige, von welchen einer den Cricoarytaenoideus posticus versorgt, während der andere, bedeckt von diesem Muskel, dem Musculus arytaenoideus zueilt. Der laterale Ast des Laryngeus inferior gelangt an die Seitenfläche des Kehlkopfrohres und innerviert den Thyreoarytaenoideus sammt seinen Abkömmlingen, sowie ferner den Cricoarytaenoideus lateralis.

Der Nervus laryngeus inferior betheilt demnach sämmtliche Kehlkopfmuskeln mit Ausnahme des Musculus cricothyreoideus mit Aesten.

Die Anatomie der Luftröhre.

Die Trachea ist jener Theil des Respirationstractes, welcher von dem unteren Rande des Ringknorpels bis an die Bifurcationsstelle in die beiden Bronchien reicht. Sie bildet ein cylindrisch geformtes, starrwandiges, dabei aber elastisches Rohr, dessen hintere Wand eine deutliche Abplattung zeigt. Da die Luftröhre im Dienste der Respiration gleich den grösseren Bronchien unter allen Verhältnissen offen zu sein hat, findet man das Schleimhautrohr in ein zweites Rohr eingeschoben, welches durch Einlagerung von abgeplatteten hyalinen. etwa 4 Millimeter hohen

und 2 Millimeter dicken Knorpelringen einen hohen Grad von Festigkeit und Starrheit erlangt. Diese Knorpelringe reihen sich in mehr oder minder regelmässiger Anordnung aneinander und sind durch schmale Bindegewebshäute, Ligamenta annularia, untereinander in Verbindung gebracht.

Die Zahl der Knorpelringe schwankt nach den Literaturangaben zwischen 15 und 22. Meine allerdings nur an wenigen Objecten vorgenommene Zählung ergab eine Variabilität zwischen 14 und 20 Ringen. Die Abzählung ist freilich wegen des Vorkommens anomaler Verschmelzungen und gabeliger Spaltungen der Ringe im einzelnen Falle oft nicht leicht durchführbar. Zwei Beispiele mögen dies darthun. Ich finde in einem Falle bloss 16 Ringe; der erste ist abnorm breit und aus der Verwachsung von zwei Ringen hervorgegangen. Der 5., 8., 11. und 13. sind typisch geformt, der 3., 4., 9., 10. und 12. gegabelt, der 14. median, der 15. seitlich (rechts) verbreitert, der 16. wieder aus der Verschmelzung von zwei Ringen entstanden. Wir finden hier wohl nur 16 Knorpelplatten, die sich aber zum mindesten auf Grundlage von 18 Elementen entwickelt haben.

In einem anderen Falle waren 14 Ringe vorhanden; der 1. war breit und mit dem zweiten verwachsen, 3—6, 11, 12 und 14 stellten einfache Knorpelspangen dar, 7 und 13 waren gabelig gespalten, auch 8 verhielt sich ähnlich, zeigte jedoch eine bedeutende Verbreiterung, 9 erschien auf einer Seite in 3 Streifen gespalten und hier wesentlich verbreitert, 10 dementsprechend auf Seite der 3 Streifen verschmälert, auf der Gegenseite erhöht. Das in der Mittellinie aus 14 Ringen zusammengesetzte Knorpelgerüste der Trachea baut sich in diesem Falle dennoch aus mindestens 19 Elementen auf.

Die gabelige Spaltung findet sich gewöhnlich an der Seitenfläche der Luftröhre, wobei die Spangen bald frei sind, bald mit einem nachbarlichen Ring in Verbindung treten. Auch ereignet es sich, dass zwei gespaltene Ringe sich wechselweise je einen Knorpelschenkel zusenden. An den Bronchien ist die Verschmelzung von Knorpelringen gleichfalls ein ganz gewöhnlicher Befund. So konnte ich in einem Falle beobachten, dass von 8 Ringen sich nur zwei isoliert erhalten hatten, indess die übrigen zu langen Platten verschmolzen waren. Diese Verschmelzung von Ringen untereinander ist gewöhnlich keine complete, und so findet man denn zwischen ihnen von Bindegewebe ausgefüllte Lücken und Spalten jeglicher Form.

Die Verbreiterung des ersten Trachealringes infolge von Verschmelzung mit dem zweiten wird häufig beobachtet. Desgleichen fliesst öfter der erste Ring mit der Cartilago cricoidea zusammen; die Stelle, wo sich dies vollzieht, darf eine typische genannt werden, denn stets ist es die stumpfe, für den Ansatz des Cricopharyngeus bestimmte Ecke am unteren

Rande des Ringknorpels (Processus marginalis, Fig. 1), welche mit dem ersten Trachealringe die Verschmelzung eingeht. Es ist selbstverständlich, dass in einem solchen Falle die häutige Verbindung zwischen dem Kehlkopf und der Luftröhre, das sogenannte Ligamentum cricotracheale, eine Unterbrechung erfährt, wodurch in weiterer Folge die Beweglichkeit des Kehlkopfes ein wenig herabgesetzt erscheint. Zuweilen reicht, den Ringknorpel mit inbegriffen, ein ungetheiltes, stellenweise bloss fensterartig durchbrochenes Stück des Luftrohres weit herab; dies geschieht in jenen Fällen, wo, wie ich gesehen, die drei obersten Trachealringe untereinander breit zusammenhängen und überdies der erste Trachealring mit der Cartilago cricoidea verwachsen ist.

Der letzte Trachealring ist oft breiter als die übrigen und trägt median an seinem unteren Rande einen Fortsatz, der sich in den Einschnitt zwischen den beiden Bronchien einschaltet.

Eine charakteristische, unter allen Verhältnissen zutreffende Eigenthümlichkeit der Luftröhrenringe ist ihre Unvollständigkeit. Die Ringe bilden eigentlich bloss C-förmig gebogene Streifen, da sie am Uebergange der seitlichen Trachealwand in die hintere mit leicht abgestumpften Enden aufhören; demnach ist die breite hintere Wand ganz frei von Knorpeln. Bei den meisten Thieren sind die Knorpelringe viel vollständiger als beim Menschen; sie erstrecken sich hier auch in die hintere Trachealwand hinein, ja sie können sich mit ihren Enden sogar übereinander schieben oder gar complete Ringe formieren, wie z. B. bei den Amphibien und Vögeln.

Die hintere, knorpelfreie Wand der Trachea wird, wenn wir von der Schleimhaut absehen, von einer relativ dicken, quer gebündelten Schicht *glatter Muskulatur* gebildet, welche sich zwischen den hinteren Enden der Knorpelringe ausspannt und an ihrer freien, der Speiseröhre zugewendeten Fläche einen *fascialen Ueberzug* (Fascia trachealis, Fig. 22) trägt. Letzterer folgt genau den Grenzen der Muskulatur und füllt demnach ebenfalls die Oeffnung zwischen den Knorpelringen aus.

Nebenbei sei bemerkt, dass die Muskelschichte der hinteren Trachealwand auch longitudinal verlaufende Faserbündel führt. Diese Schicht liegt der Aussenfläche der circulären Muskulatur an und zeigt keine regelmässige Anordnung. Eine andere nicht minder häufig vorkommende Sorte von Längsbündeln entspringt an der Fascia trachealis und schliesst sich der longitudinalen Muskelschicht der vorderen Oesophagealwand an. Diesen Bündeln gesellen sich mitunter solche bei, die von der trachealen Längsmuskulatur abstammen (Laimer[66]).

Die beschriebene Muskelschichte spielt keineswegs die Rolle eines blossen Lückenbüssers für den knorpelfreien Antheil der Trachea, vielmehr repräsentiert sie einen wesentlichen Bestandtheil dieses Organs;

finden wir doch bekanntermaassen auch bei jenen Säugern, deren Knorpelringe das Rohr rundum umfassen, die Muskulatur dieses Apparates kräftig entfaltet. Die Muskelhaut inseriert diesfalls entsprechend den Uebergangsstellen der seitlichen Wände in die hintere Trachealwand an dem Perichondrium der Ringe, so dass die dorsalen Antheile der Knorpelringe an der Hinterseite der Muskelhaut einander begegnen oder bloss durch ein schmales Interstitium von einander geschieden sind.

Denkt man sich die hinter der Muskelhaut befindlichen Stücke der Knorpelringe bis hervor an die Insertionsstellen der Muskelbündel fehlend, so liegen Verhältnisse vor, die denen an der menschlichen Luftröhre analog sind.



Fig. 22. Hintere Wand der Luftröhre mit der Fascia trachealis, der Muskulatur und den Drüsen. Im mittleren Antheile wurde die Fascie abgetragen, um die Muskelschichte blosszulegen.

Die Innenfläche des fibrocartilaginösen Rohres wird von der Schleimhaut ausgekleidet, welche an ihrer freien Fläche Flimmerepithel trägt und sich der Unterlage so innig anschliesst, dass die Ringe leicht gewölbt hervortreten und zwischen ihnen seichte Eindrücke entstehen.

An der Theilungsstelle der Trachea in die beiden Bronchien springt die Schleimhaut in Form einer halbmondförmigen, seitlich gestellten Leiste vor. Die freie Fläche der Mucosa erhält von Seite der zahllosen um den ganzen Röhrenumfang herum vertheilten *Drüsen* ein gesticheltes Aussehen (Fig. 23).

Auf die Anordnung der Drüsenöffnungen nehmen übrigens auch noch *Längsstreifen* der Schleimhaut Einfluss. Die Schleimhaut der Trachea ist nämlich ausgezeichnet durch die reichliche Einlagerung von elastischem

Gewebe, welches eine Fortsetzung der Membrana elastica laryngis darstellt. In vorherrschend längsverlaufenden Zügen angeordnet, ist dieses elastische Gewebe, namentlich an der hinteren Trachealwand, wo es sich in breite Bänder gruppiert, deutlich wahrnehmbar (Fig. 23).

Diese letzteren beschränken sich jedoch nicht bloss auf die Trachea, sondern setzen sich auch in die Bronchien hinein fort (Fig. 23). Soweit nun diese elastischen Bänder sich erstrecken, sind die Drüsenmündungen vorwiegend reihenweise in den Zwischenräumen der Streifen untergebracht (siehe die Abbildung).

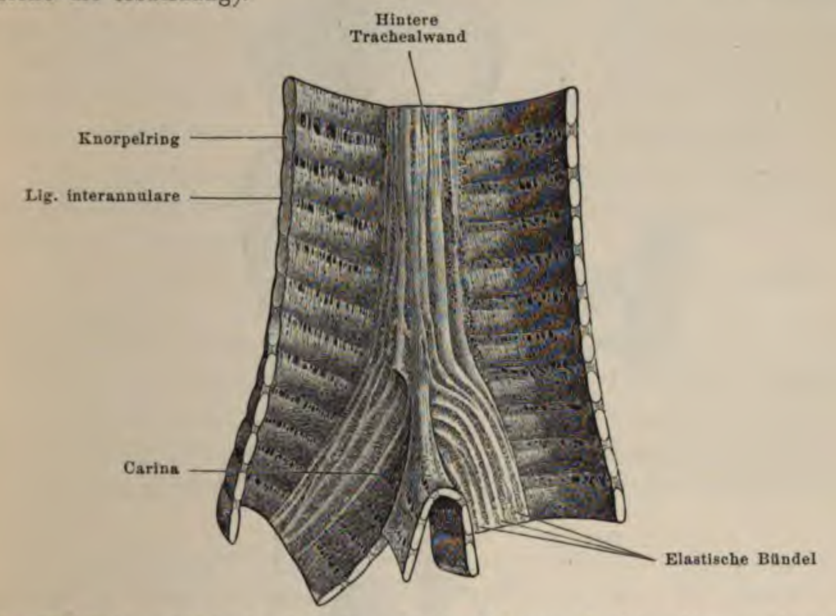


Fig. 23. Unteres Stück der Luftröhre mit den Anfängen der Bronchien, an der vorderen Wand aufgeschlitzt. Dargestellt sind die elastischen Bänder und die Drüsenöffnungen.

Unter den Drüsenöffnungen finden sich kleinere und grössere; jene allenthalben an allen Wänden, auch entsprechend den Knorpelringen, diese in den Interstitien der Knorpelringe, zwischen den zarten elastischen Streifen. Die Drüsen selbst zeigen verschiedene Grösse; in den intercartilaginösen Zwischenräumen entfalten sie sich zu gerundeten Träubchen, während sie im Bereiche der Knorpelringe sich strecken und abplatten. Die grössten Drüsen finden sich an der hinteren Trachealwand, wo man ihrer Lage nach drei Gruppen zu unterscheiden hat, u. zw. submucöse, intramusculäre und submusculäre, von denen die letzteren vielfach selbst die Fascia trachealis durchbrechend, wie C. Rokitansky [9] und W. Gruber [32] gezeigt haben, zu grossen retrotrachealen Cysten entarten können.

Gefässe und Nerven.

Die **Gefässe** der Trachea. Die Luftröhre ist reich an Blutgefässen, die sich durch ihre eigenthümliche Anordnung auszeichnen.

Die *Arteriae tracheales* gehören dem Verzweigungsgebiete der unteren Schilddrüsenschlagader an und gruppieren sich in Rami tracheales anteriores und posteriores.

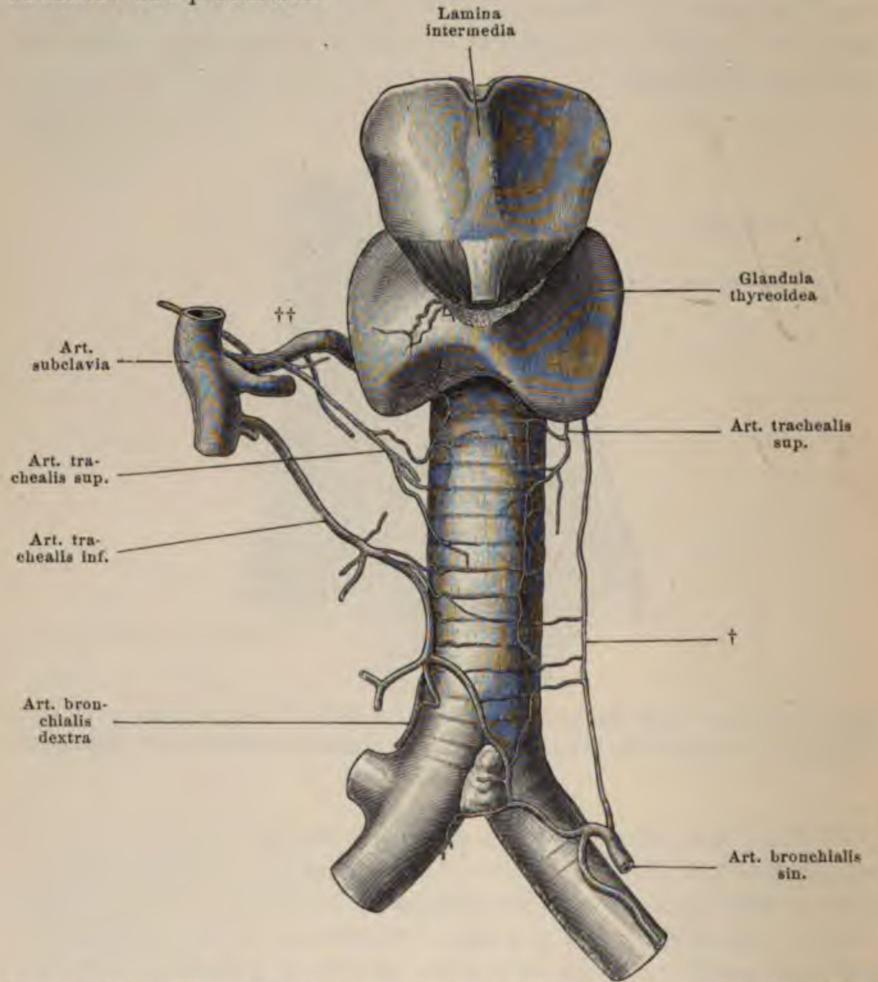


Fig. 24. Kehlkopf mit der Trachea und der Schilddrüse von vorne gesehen. Dargestellt sind die Arterien der Luftröhre. †† A. thyreoidea inferior. † Anastomose der A. trachealis superior mit der Art. bronchialis. Aus der Anastomose gehen mehrere Rami tracheales ab. Die A. trachealis inf. anastomosiert mit einem aufsteigendem Aste der Bronchialis dextra und überdies mit der Bronchialis sinistra.

Rami tracheales anteriores gibt es 2—3. A. v. Haller[2] beschreibt und bildet 3 Arteriae tracheales ab, von welchen die unterste, welche mit

der Arteria bronchialis anastomosiert, dem Trunculus thoracicus der Thyreoidea inferior angehört, bemerkt aber auch, dass die Anzahl dieser Gefässe variiere. Sind drei Arterien vorhanden, dann stammt die oberste aus einem an der Hinterfläche des Isthmus glandulae thyreoideae gelagerten Aste der unteren Schilddrüsenschlagader; ist dieser Ast schwach wie z. B. in dem in Figur 24 abgebildeten Falle, dann wird die Arterie bloss als Anastomose mit der mittleren Trachealarterie in Verwendung gezogen. Die letztere zweigt von dem Stamme der Thyreoidea inferior ab, bevor derselbe hinter die Carotis tritt, und läuft schräg nach abwärts gegen die seitliche Wand der Luftröhre, wo sie, in lockeres Bindegewebe gehüllt, sich in 2—3 Zweige spaltet. Der obere Zweig steigt auf und anastomosiert mit der Trachealis superior, bez. mit einem Aste der Thyreoidea inferior, die zwei anderen Zweige ziehen nach abwärts.

Die Arteria trachealis inferior ist stärker als die bisher beschriebenen Gefässe der Luftröhre, geht zuweilen direct aus der Subclavia hervor und versorgt die untere Partie der Luftröhre.

Alle drei Trachealarterien verbinden sich untereinander durch vor der Luftröhre auf-, bezw. absteigende Anastomosenketten, die untere überdies auch noch direct mit den beiden Bronchialarterien. Man sieht in dem abgebildeten Falle, wie der die Theilungsstelle der Trachea querende Stamm der Trachealis inferior in die linke Bronchial-Schlagader übergeht. Für collaterale Gefässbahnen ist demnach genügend vorgesorgt. Es bilden die Arteriae bronchiales eine Collateralbahn der Luftröhrenarterien und vice versa.

Von den an die Luftröhre herantretenden Aesten zweigen nun die eigentlichen Rami tracheales ab, welche im Bereiche der Ligamenta annularia ihren Verlauf nehmen. Die entsprechenden Aeste beider Seiten gehen direct ineinander über (bilden also Gefässbogen) und senden Rami perforantes gegen die Schleimhaut des Organes. Einzelne Rami tracheales können aber auch die Knorpelringe kreuzen nnd treten dann mit einer tiefer gelegenen Arterie in Anastomose.

Neben den grossen Arteriae tracheales anteriores kommen vereinzelt kleinere seitliche Arterien vor, welche gleichfalls die Ligamenta annularia durchbohren und auf diese Weise die Schleimhaut erreichen.

Dass hinsichtlich der Vertheilung und Stärke der in Rede stehenden Schlagadern Variationen bestehen, lehrt schon der abgebildete Fall. Man sieht, dass auf der linken Seite diese Gefässe schwächer als auf der rechten Seite sind, ferner, dass oberhalb der Trachealis superior eine Arterie von dem Stamme der Thyreoidea inferior entspringt, die in der Rinne zwischen Speise- und Luftröhre herabsteigt und hinten in die Arteria bronchialis einmündet.

Die *Arteriae tracheales posteriores* gehören der hinteren häutigen Luftröhrenwand an; sie sind schwächer, aber in grösserer Anzahl als die Tracheales anteriores vorhanden, es gibt deren 5—6. Sie stammen aus der Verzweigung der unteren Schilddrüsenpulsader, anastomosieren durch Längsketten untereinander und sind nicht symmetrisch ausgebildet, da sie vorwiegend von einer Seite kommen.

Die **Venen** vertheilen sich nach dem für die Arterien beschriebenen Typus. Zwischen je zwei Ringen verläuft eine Ringvene. Diese Einzelvenen ziehen nach hinten, um beiderseits in oberflächlich untergebrachte senkrecht gestellte Gefässe einzumünden, welche ihren Inhalt in die Vena thyreoidea inferior, wohl auch in eine Vena oesophagea oder in andere nachbarliche Venen ergiessen.

Die grösseren **Lymphgefässe** liegen ähnlich den Venen zwischen den Ringen und begeben sich zu den neben der Luftröhre befindlichen Lymphknoten.

Die **Nerven.** Die Luftröhre besitzt zwei Gruppen von Nerven. Eine, enthaltend die Rami tracheales, leitet sich von dem unteren Kehlkopfnerven ab, die andere enthält Zweige, die direct aus dem Stamme des Vagus hervorgehen. Dieser gibt unterhalb des Ursprunges des Nervus laryngeus inferior die Rami tracheales inferiores ab, welche ein Geflecht bilden, das bald als Plexus pulmonalis anterior, bald als Plexus trachealis bezeichnet wird. Nach N. Rüdinger vereinigen sich die Rami tracheales inferiores beider Vagi und bilden vor der Theilungsstelle der Trachea den Plexus trachealis. Aus diesem begeben sich die Aeste zur vorderen und hinteren Fläche der Luftröhre.

Länge und Elasticität der Trachea.

Die Länge der Luftröhre variiert zwischen 11 und 15 Centimetern, die Breite beträgt nach A. Zeller[34] bei 4 Kindern von $^1/_2$—1 Jahr 8 Millimeter, der gerade Durchmesser etwas mehr als 5 Millimeter, bei 12 Erwachsenen die Breite 20 Millimeter, der gerade Durchmesser 13 Millimeter. Die Weite des Rohres soll nach vorliegenden Angaben vom oberen gegen das untere Ende der Trachea allmählig zunehmen; es scheint aber diesbezüglich Verschiedenheit obzuwalten, denn in vier von mir untersuchten Fällen fand sich ein solches Verhalten nur zweimal; in den anderen Fällen konnte ich im Gegentheile feststellen, dass die Trachea am oberen Ende breiter war als am unteren.

Die Trachea zeigt einen hohen Grad von Elasticität; sie klafft bei querer Durchtrennung. Von der Mittelspannung ausgehend, lässt sie sich ebenso stark verlängern, als verkürzen. An der Trachea eines Mannes, die ich für dieses Experiment erwählte, maass die Luftröhre bei extremer Verlängerung 270 Millimeter und liess sich andererseits bis auf 96 Milli-

meter zusammenschieben. Dies wird auch schon in Consequenz d
bedeutenden Verschiebungsvermögens des Kehlkopfes zur Nothwen
denn es zeigt sich, dass bei ad maximum vorgebeugtem Kop
Schildknorpel bis in das Jugulum herabrückt, so wie übrigens
der Wechsel im Stande des Larynx beim Anschlagen von sehr tief
sehr hohen Tönen grosse Verschieblichkeit des Luftrohres in sich er
Diese wird gefördert durch den Aufbau der Trachea aus Ring
zwischen diese eingeschobenen Bandstreifen, sowie durch die grosse
elastischer Bänder, welche die Elasticität des Rohres erhöhen und
ein faltenloses Zusammenschieben der Mucosa ermöglichen. Die Muskul
wieder dürfte dazu bestimmt sein, je nach Umständen die Weite
Trachea zu regulieren, worauf auch schon der quere Verlauf der Bünd
hinweist.

Lage der Trachea.

An der median eingestellten Luftröhre unterscheidet man eine Pars cervicalis und eine Pars thoracica. Vom Ringknorpel bis an den oberen Rand des Manubrium sterni reichend, nimmt der Halstheil etwa zwei Drittel des Gesammtrohres für sich in Anspruch. Sein oberes Ende entspricht dem 6. Halswirbel, das untere dem 2. Brustwirbel. Der Brustabschnitt erstreckt sich vom oberen Ende des Brustbeines bis herab an die Bifurcationsstelle, demnach in Relation zur Wirbelsäule vom 2. bis zum 4., eventuell zum 5. Brustwirbel.

An der Pars cervicalis ist das obere Ende seiner oberflächlichen Lage zufolge dem Getaste zugänglich. Dass die Trachea unterhalb der Schilddrüse nicht so gut zu fühlen ist, muss darauf zurückgeführt werden, dass sich das Rohr im Zuge nach unten immer mehr und mehr von der vorderen Halsfläche entfernt, eine Erscheinung, welche durch die Krümmung der Wirbelsäule und durch das Verhalten der unteren Zungenbeinmuskulatur bedingt wird. Die zwei ersten Brustwirbel fallen nämlich wegen der Schräglage der oberen Brustapertur noch in den Bereich des Halses und da hier überdies die Wirbelsäule schon zurückweicht, sinkt die Trachea nach hinten. Die unteren Zungenbeinmuskeln (Sternohyoidei und Sternothyreoidei), deren obere Antheile dem Kehlkopfe anliegen, schmiegen sich tiefer unten nicht in gleicher Weise der Trachea an, da sie sich geradenwegs zwischen Zungenbein, beziehungsweise Schildknorpel und Brustbeinhandhabe ausspannen. Indem nun bei der grösseren Tiefe (Sagittaldurchmesser) der oberen Brustapertur gegenüber dem Larynx das Manubrium sterni weiter nach vorne zu liegen kommt, als die Prominentia laryngea, werden die genannten Muskeln von der Trachea abgehoben; zwischen dieser und den unteren Zungenbeinmuskeln entsteht dadurch ein beträchtlicher, nach unten an Tiefe zunehmender Spalt, in welchem die Schilddrüse, die Thymus, eventuell Thymusreste, der Plexus thyre-

oideus impar, die Arteria anonyma und die beiden unteren Kehlkopfnerven liegen.

Der Isthmus der Schilddrüse lagert, wenn anders er eine gute Entwicklung zeigt, vor dem 2. bis 4. Trachealring. Die Seitenlappen schmiegen sich der Höhe nach wechselnd den lateralen Flächen des oberen Trachealstückes an; die oberen Endstücke fallen aber bereits in die Gegend des Kehlkopfes und liegen dem Cricothyreoideus und dem Laryngopharyngeus lose an. Bemerkenswert ist, dass die Schilddrüsenlappen die Trachea nach hinten zu überragen und mit der hinteren Trachealwand und dem entsprechenden Stücke der Wirbelsäule einen Canal bilden, in welchem das Anfangsstück der Speiseröhre und zu beiden Seiten dieser die Endstücke der unteren Kehlkopfnerven stecken. Dies erklärt den Umstand, dass eine Vergrösserung der Schilddrüse in ihrem hinteren Abschnitte zu einer Compression des Oesophagus Anlass bieten kann.

Die Schilddrüse umgiebt demnach in der Höhe des Isthmus nicht allein das Trachealrohr seinem ganzen Umfange nach, sondern überragt es auch noch nackenwärts um ein Beträchtliches.

Anomalerweise findet sich der hinteren Trachealwand aufliegend oder in sie eingeschoben ein accessorisches Schilddrüsenläppchen, wie man ein solches auch gegen das Tracheallumen vorspringend angetroffen hat.

Die Fixation der Schilddrüse wird theils durch Bänder, theils durch mehr lockeres Bindegewebe bewerkstelligt. Von den Ligamenten, deren es drei gibt, zweigen zwei symmetrisch von dem obersten Antheile der Fascia trachealis, sowie vom anstossenden Stücke der Ringknorpelplatte, häufig auch von den hinteren Enden des 1. und 2. Trachealringes ab und senken sich von innen her in die Seitenlappen ein. Das dritte Band verbindet die Spitze des Lobus medius (je nach dessen Länge) bald mit der Cartilago cricoidea, bald mit der Cartilago thyreoidea oder aber mit dem Zungenbeine (W. Gruber[23]). Die übrigen, grösseren, nur durch Bindegewebe an die Unterlage geknüpften Partien der Schilddrüse lassen sich ohne jede Schwierigkeit ablösen. Dies gilt selbst für den Isthmus, in dessen Bereich die Fixation durch strafferes Bindegewebe vermittelt wird. Es gelingt auch leicht, den Isthmus tiefer herabzudrängen, um gebotenenfalls die Tracheotomia suprathyreoidea zu ermöglichen.

Unterhalb des Isthmus, unmittelbar vor der Trachea lagert der venöse Plexus thyreoideus, dessen der Schilddrüse entstammende Aeste eine senkrechte Verlaufsrichtung einhalten. Sie sind in lockeres Zellgewebe gehüllt und gestatten es ohne weiteres, zwischen ihren Aesten einen Zugang zur Trachea zu bahnen. Abnormerweise findet sich im Anschluss an diese Venen auch eine Arteria thyreoidea ima. Hinter dem Manubrium sterni schlingt sich ferner die Arteria anonyma um die vordere Luftröhrenwand herum, ein Verhalten, dem für die Tracheotomia infrathyreoidea Beachtung zukommt.

Es soll nämlich die Trachealwunde in so weitem Abstande von der Arterie angelegt werden, dass die eingeführte Canüle nicht auf das Gefäss zu drücken vermag, da es sonst infolge der gestörten Circulation in der Gefässwandung leicht zur Berstung kommen könnte.

Vor dem beschriebenen Gefässe lagert bei Kindern die Thymusdrüse, welche bei guter Entwicklung bis an die Schilddrüse emporreicht.

An den Seitenwänden der Luftröhre finden sich noch die unteren Kehlkopfnerven. Der rechte, kürzere bildet mit dem Vagusstamme eine Schlinge um die Subclavia und liegt direct der Seitenfläche des Rohres an; der linke löst sich erst unterhalb des Aortenbogens vom Stamme, ist somit viel länger als der rechte und zieht in der Rinne zwischen Trachea und Oesophagus gegen den Kehlkopf hin. Im Bereiche der Schilddrüse liegen beide Nerven in der Rinne zwischen dem betreffenden Schilddrüsenlappen, der Speiseröhre und der Trachea. Die topische Beziehung des unteren Kehlkopfnerven zu den genannten Gefässen ist wegen der Aneurysmabildungen und speciell wegen des Aneurysma der Aorta von Bedeutung. Das erste Anzeichen, welches in manchen Fällen auf diesen pathologischen Process schliessen lässt, ist die linksseitige Lähmung der inneren Kehlkopfmuskeln.

Was endlich die Beschaffenheit der Räumlichkeit anlangt, in welcher am Halse der Kehlkopf und die Luftröhre untergebracht sind, so ist zunächst zu bemerken, dass der Hals am Querschnitte in drei Abtheilungen, eine mittlere und zwei seitliche zerfällt, die durch zwei bindegewebige Dissepimente auseinander gehalten sind (Fig. 25). Der mittlere Raum (Visceralspalt) enthält den Schlundkopf und die Speiseröhre, den Larynx, die Trachea mit der Schilddrüse und die Thymus. In den seitlichen Räumen (Gefässpalt) sind die grossen Blutgefässe und die Nerven des Halses eingeschlossen. Die erwähnten Zwischenwände haften dorsal an der Wirbelsäule und gehen ventral in das tiefliegende Blatt der Fascia colli über. Sie werden am deutlichsten zur Ansicht gebracht, wenn man median auf die Halseingeweide einschneidet, diese von der Nachbarschaft isoliert und rein präpariert. Die Septa werden von den Gefässen und Nerven durchbrochen, welche an die Halseingeweide herantreten, bezw. dieselben verlassen.

Nach vorne wird der Visceralspalt durch die unteren Zungenbeinmuskeln und deren Fascien zum Abschlusse gebracht. In diesem also abgeschlossenen Spalte, der oben bis an die Schädelbasis reicht und unten unmittelbar in das Mediastinum mündet, liegen die schon angeführten Eingeweide, eingehüllt in ein lockeres, äusserst dehnbares und den Bewegungen des Respirationstractes bei der Phonation und Deglutition sich anpassendes Bindegewebe.

Zur Kenntnis der Schichten, die bei der Laryngotomie und Tracheotomie zu durchtrennen sind, ist es unumgänglich, auch die fasciellen

Verhältnisse des Visceralspaltes einer eingehenden Beachtung zu würdigen. Die untere Zungenbeinmuskulatur wird von zwei fibrösen Hüllen bekleidet, von welchen die oberflächliche (Fascia sternohyoidea) zwischen Zungenbein und Brustbein ausgespannt und sich oberhalb des letzteren in zwei Blätter spaltet. Das vordere Blatt heftet sich an den vorderen Rand des Manubrium sterni im Bereiche der Incisura jugularis, das hintere an das Ligamentum interclaviculare an. Die zwischen beiden befindliche Tasche (Spatium suprasternale Grubers), deren grösste Tiefe der Dicke des oberen Brustbeinrandes entspricht, wird von Fett ausgefüllt, in das eine quere, die beiden Jugulares externae verbindende Vene (Arcus venosus jugularis) eingetragen ist.

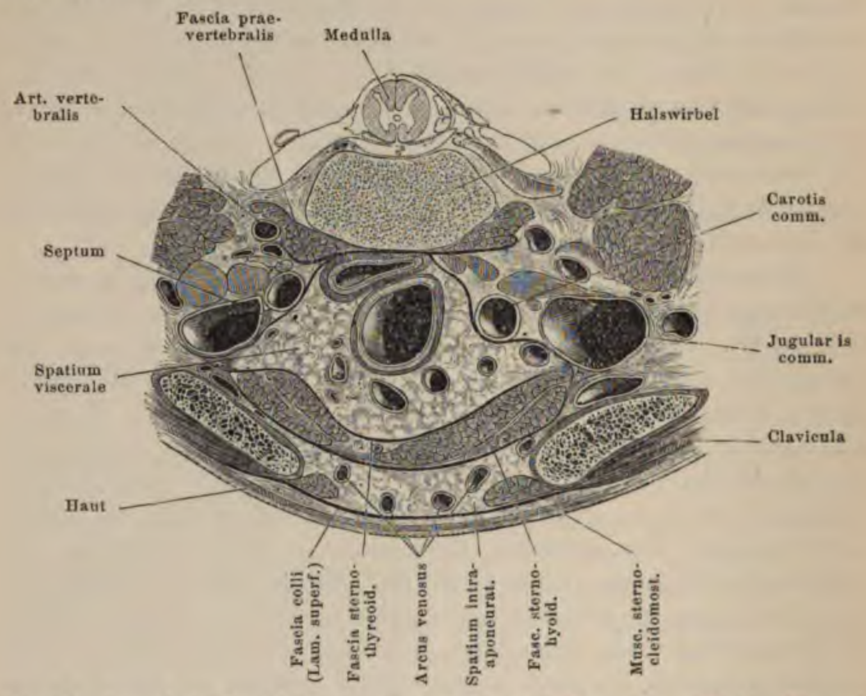


Fig. 25. Querschnitt des Halses im Bereiche der Luftröhre. Man sieht den Visceralraum allseitig von Fascien umgeben. Zwei seitliche Fasciensepta trennen den Raum von den Gefässpalten.

In dem Spalt zwischen dem Sternohyoideus und dem Sternothyreoideus ist das Bindegewebe locker, wogegen es an der der Luftröhre zugewendeten Seite der letztgenannten Muskeln eine feste Platte (F. sternothyreoidea) darstellt. Bei der tiefen Tracheotomie sind demnach folgende Schichten zu durchbrechen: *a*) Haut mit Fascia superficialis (die Ränder der Musculi subcutanei schliessen median nicht aneinander und kommen daher nicht in Betracht); *b*) das oberflächliche Blatt der Fascia sterno-

hyoidea; *c*) die fetthaltige Tasche; *d*) das hintere, unmittelbar den Muskeln aufliegende Blatt der Fascie; *e*) die Sternohyoidei und Sternothyreoidei; *f*) die Fascia sternothyreoidea und *g*) die Schichte der in Bindegewebe eingehüllten venösen Gefässe, die unmittelbar vor der Trachea lagern.

Der oberflächlichen Lage und der einfachen Muskelhülle des Kehlkopfes halber ist bei der Laryngotomie ausser der Haut bloss die Fascia sternohyoidea zu durchtrennen, wo dann der Zutritt zum Larynx allsogleich möglich wird.

Entwicklung des Kehlkopfes und der Trachea.

Der Larynx und die Trachea entwickeln sich aus dem Schlunddarme, und zwar in der Weise, dass dieser zunächst durch seitlich auftretende Leisten in eine dorsale und eine ventrale Hälfte getheilt wird. Anfänglich communicieren noch beide Hälften vermittelst eines Spaltes miteinander, später aber trennen sich die beiden Röhren durch Abschnürung von einander, und es wird nun die dorsale Hälfte zur Speiseröhre, die ventrale zur Trachea einbezüglich des Larynx. Der Aditus ad laryngem mit der Incisura interarytaenoidea zwischen den beiden Aryknorpeln weisen noch im vollendet ausgebildeten Zustande auf die ehemalige Zusammengehörigkeit der Theile hin. Infolge von Bildungshemmung kann diese Abschnürung zwischen Darm- und Luftrohr unterbleiben, in welchem Falle eine spaltförmige Communication zwischen Speiseröhre einerseits, Kehlkopf und Luftröhre andererseits erhalten bleibt. Ueber ein solches, höchst interessantes Vorkommnis hat jüngst H. Schmit[127] berichtet. In diese Kategorie von Bildungshemmung gehören auch jene angeborenen Communicationen der Trachea mit dem Oesophagus, wo der Pharynx am unteren Ende blind ausläuft und die Speiseröhre von unten her in die Trachea einmündet. Solcher Fälle erwähnt C. Rokitansky.[9]

Die **Kehlkopfanschwellung** der Luftröhre macht sich schon sehr früh (früher als die meisten Embryologen, nach welchen die Anschwellung erst in der 5.—6. Woche sichtbar werden soll, annehmen) bemerkbar. So sind an einem von W. His[69] beschriebenen und abgebildeten 2 bis $2^1/_2$ Wochen alten menschlichen Embryo die Theile des Kehlkopfeinganges schon mit ziemlicher Schärfe ausgeprägt.

Als primäre Kehlkopfanlage tritt nach Ganghofner[59] vor allen anderen Gebilden als erstes das obere zapfenförmige Ende der Trachea auf. Dieses zeigt von vornherein eine symmetrische Bildung und besteht aus zwei länglichen Wülsten, deren mediane Flächen einen sagittal gerichteten, verschlossenen Spalt begrenzen. Der Verschluss des Kehlkopf-

lumens ist um so vollständiger, als sich eine epitheliale Verklebung der Berührungsflächen einstellt (W. Roth [56]). Aus den Kehlkopfzapfen entwickeln sich, wie auch schon F. Ganghofner angibt, der Ringknorpel mit den Cartilagines arytaenoideae, die Santorini'schen und Wrisberg'schen Knorpel, ferner die Taschen- und Stimmbänder mit dem Ventriculus Morgagni und der zugehörigen Muskulatur.

Vor den Kehlkopfzapfen und unabhängig von ihnen entwickeln sich der Kehldeckel und die Cartilago thyreoidea, deren Anlage mit den Kehlkopfzapfen einen Querspalt begrenzt, der sich mit der vorher erwähnten sagittalen Spalte combiniert. Hiedurch erhält das Lumen des primären Vestibulum laryngis die Form eines T, welche Form auch der Eingang in den Kehlkopf beibehält. Anfänglich fällt jederseits die mediale Wand des Kehlkopfzapfens, ohne eine Unterbrechung zu erfahren, gegen den Bereich der späteren Stimmbänder ab. So finde ich an einem 14 Tage alten Kaninchenembryo und desgleichen an einem etwa 35 Tage alten menschlichen Embryo noch keine Spur eines Recessus Morgagni. Aus dem Umstande, dass die genannten Taschen in dem Entwickelungsstadium bemerkbar werden, in welchem sich die Stimmbandmuskulatur zu differenzieren beginnt, schliesst Ganghofner, dass eine Abhängigkeit der Sinusentwicklung von der Differenzierung der Muskulatur nicht unwahrscheinlich sei. Ich habe diese Ueberzeugung nicht gewinnen können und finde mich vielmehr, durch vergleichend-anatomische Studien belehrt, zur Annahme bestimmt, dass die Sinusentwickelung unabhängig von dem Verhalten der nachbarlichen Muskulatur erfolgt.

Die bisher erörterten Momente aus der Entwicklungsgeschichte des Larynx sind ziemlich festgestellt. Viel weniger Klarheit herrscht dagegen in der Frage über die Provenienz und Entwicklung des Kehldeckels und der für den Säugethierlarynx charakteristischen Cartilago thyreoidea, hinsichtlich deren schon bemerkt wurde, dass sie unabhängig von den Kehlkopfzapfen entstehen. Es handelt sich da um zweierlei: 1. um die Abstammung der genannten Gebilde und 2. um die Frage, ob sie bilateral entstehen, oder nicht.

Die Mehrzahl der Autoren leitet die Kehlkopfknorpel von dem Trachealskelete ab, andere wollen alle Larynxknorpel aus Kiemenbogen hervorgehen lassen. Eine dritte Gruppe von Forschern, wie E. Dubois,[73] nimmt wieder auf Grundlage von vergleichend-anatomischen Untersuchungen eine vermittelnde Stellung ein. Dubois unterscheidet:

1. Derivate der Trachea: *a*) Arytaenoidea, *b*) Cricoideum, *c*) Procricoidea (Cartilago interarytaenoidea);

2. Derivate des Visceralskeletes: Thyreoideum, das aus dem 4. und 5. Visceralbogen nebst zugehöriger Copula hervorgegangen ist;

3. Submucöse Verknorpelung der die Mund- und Kehlkopfhöhle trennenden Querfalte: Epiglottis, die Wrisberg'schen und vermuthlich auch die Cartilagines sesamoideae anteriores.

F. Ganghofner[59] ist auf ontogenetischem Wege zu ähnlichen Resultaten gelangt, insofern er den Schildknorpel in den Bereich eines Kiemenbogens, u. zw. des 3. bis 4. verlegt. Derselben Provenienz soll der Kehldeckel sein, der nach diesem Autor anfänglich mit dem hintersten Antheile der Zungenanlage ein Continuum bildet. Aelteren Angaben zufolge soll der Schildknorpel sich aus zwei seitlichen, erst im vierten Fötalmonate an ihren vorderen Enden untereinander verschmelzenden Stücken aufbauen (Fr. Arnold,[15] Fleischmann[59]).

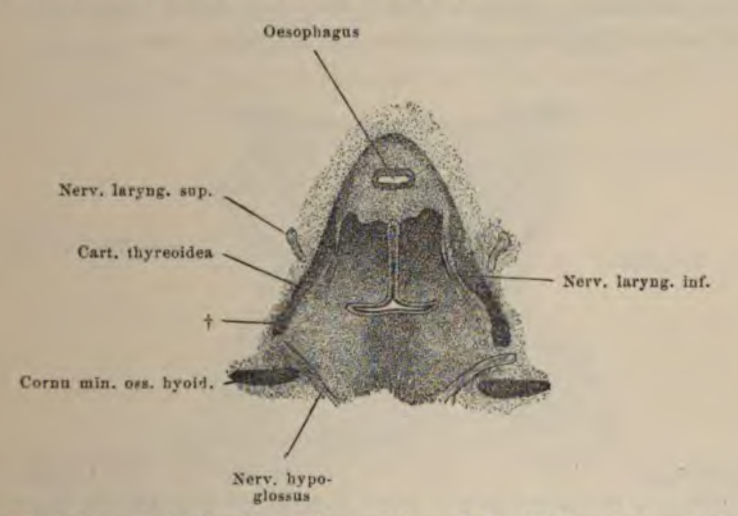


Fig. 26. Schrägschnitt durch das Zungenbein und den Kehlkopf eines 14 Tage alten Kaninchenembryos. Die Anlagen des Schildknorpels und des grossen Zungenbeinhornes (†) bilden in dieser Zone eine Masse.

Die Epiglottis anlangend meint Roth, dass mit Rücksichtnahme auf die Vertheilung des Mesoderms eine symmetrische Anlage zu constatieren sei. Auch W. His[69] tritt für die bilaterale Anlage des Kehldeckels ein.

C. Gegenbaur[110] stellt die Entstehung der Epiglottis aus einem Kiemenskelettheile als ein neues Problem hin.

Meine eigenen Untersuchungen haben in der angeregten Frage zu keinem Resultat geführt, da mir nur menschliche und Kaninchenembryonen zu Gebote standen und dieses Material als Grundlage einer Untersuchung über die Abstammung des Schildknorpels und der Epiglottis begreiflicherweise keine Entscheidung bringen konnte. (Mehr verspricht die Untersuchung an Embryonen niederer Säugethiere und vor

allem jene von Ornithorhynchus.) Dagegen konnte ich über die Beziehung des Zungenbeinapparates zum Schildknorpel einige Erfahrungen sammeln, die in morphologischer Hinsicht nicht unwillkommen sein dürften, und über welche ich daher berichten möchte.

Betrachten wir den Larynx des ausgewachsenen *Kaninchens*, so zeigt sich, dass er relativ weit abgeschoben vom Zungenbeine lagert. Das Gebiet des hohen Interstitium thyreohyoideum wird in der Mitte von einer ziemlich breiten Membrana thyreohyoidea, und seitlich von den mittleren Schlundkopfschnürern eingenommen. Ligamenta thyreohyoidea, die von W. Krause beschrieben wurden, konnte ich nicht finden. Ebensowenig theile ich die Ansicht dieses Forschers in Bezug auf die Deutung des oberen Schildknorpelhornes. Wohl zieht von einem hornartigen Fortsatze des oberen Schildknorpelrandes ein schmales Bändchen gegen das



Fig. 27. Schrägschnitt durch das Zungenbein und den Kehlkopf eines 14 Tage alten Kaninchenembryos. Schildknorpel und grosse Zungenbeinanlage sind in dieser Zone geschieden. Der Nervus laryngeus superior durchbricht die Anlage des Schildknorpels.

hintere Ende des grossen Zungenbeinhornes, allein nach der Lage des Fortsatzes am oberen Rande sowie nach dem Situs zu dem Foramen thyreoideum (welches ich gleich besprechen werde), erscheint seine Homologisierung mit dem oberen Horne bei anderen Thieren nicht ganz unanfechtbar.

Nahe dem oberen Rande, hinter der Linea obliqua, und beiläufig unterhalb des vermeintlichen oberen Schildknorpelhornes findet sich eine Lücke, Foramen thyreoideum, für den Durchtritt des Nervus laryngeus superior (seines inneren Astes) bestimmt. Nach Krause soll es aber auch zuweilen vorkommen, dass der genannte Nerv wie beim Menschen oberhalb des Schildknorpels perforiert.

Bei *Kaninchenembryonen* stellen sich die Verhältnisse ein wenig anders. Kehlkopf und Zungenbein befinden sich nicht in einem dem definitiven Zustande entsprechenden Abstande. An einem 14 Tage alten Embryo

ist das Zungenbein sehr nahe an den Larynx herangerückt und *die hintere Partie des Schildknorpels bildet mit dem grossen Zungenbeinhorne ein Continuum.* Es findet sich für beide an der betreffenden Stelle eine dichte Mesodermmasse, welche entsprechend der Höhe des Nervus laryngeus superior von dessen innerem Aste durchsetzt wird (vergl. Fig. 26 u. 27).

An älteren Kaninchenembryonen, bei denen im Zungenbein schon Vorknorpel auftritt, zeigt sich median, an dem Platze der späteren Membrana thyreohyoidea, dichtes, seitlich davon lockeres Mesoderm sowie auch schon der Beginn der Muskelbildung in der Anlage des mittleren Schlundkopfschnürers. Hinten, ungefähr da, wo beim Menschen sich das obere Horn der Cartilago thyreoidea befindet, geht die Anlage dieses Knorpels ohne Grenze in die des grossen Zungenbeinhornes über. Später gliedern sich beide Theile voneinander ab. Alsdann erinnert das Bild an

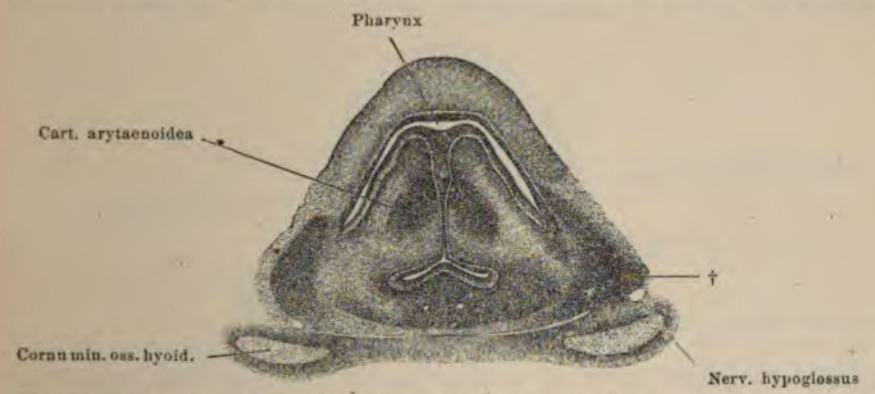


Fig. 28. Schrägschnitt durch den Kehlkopf eines 35 Tage alten menschlichen Embryos. Schildknorpel und Zungenbeinanlage sind an der mit einem † bezeichneten Stelle noch nicht voneinander geschieden.

das Aussehen embryonaler Gelenkkörper, die noch durch eine Zwischenschichte untereinander im Zusammenhange stehen.

Aehnliches lässt sich auch am menschlichen Embryo beobachten. Ich habe einen etwa 35 Tage alten menschlichen Embryo (Steissscheitellänge 15·5 Millimeter, Kopflänge 10·0 Millimeter) aus der Sammlung von Professor Hochstetter untersucht. In dem Bereiche der Anlage des Ligamentum thyreohyoideum laterale, da wo später der Abstand zwischen Zungenbein und Schildknorpel ziemlich gross ist, finde ich, dass *beide Skeletkörper ein Continuum darstellen, und dass der Nervus laryngeus superior eine ähnlich dichte Mesodermmasse wie beim Kaninchen durchbricht* (Fig. 28). Während also im definitiven Zustande ein wesentlicher Unterschied darin besteht, dass beim Kaninchen der Nerv das Foramen thyreoideum des Schildknorpels passiert, beim Menschen da-

gegen die Membrana thyreohyoidea durchsetzt, begegnen wir in frühen Stadien der Entwicklung bei beiden einem gewissen Parallelismus, indem Schildknorpel, Zungenbeinhorn und Ligamentum thyreohyoideum laterale noch nicht differenziert sind. Beim menschlichen Embryo ist an der Perforationsstelle des Nerven (Fig. 29) die vor ihm gelegene Mesodermmasse als Theil des grossen Zungenbeinhornes, die hinter dem Nerven gelegene Masse als Theil des Schildknorpels anzusprechen.

Objecte aus späteren Stadien der Entwicklung standen mir nicht zur Verfügung, so dass ich darauf verzichten musste, die Umgestaltung der primären Verhältnisse in die definitiven zu verfolgen.

Die nahe Beziehung des Schildknorpels zum Zungenbeine ist aber auch noch in späteren Perioden der Ontogenese nachweisbar. An älteren Embryonen (aus dem 4. bis 6. Fötalmonate), deren ich im ganzen elf untersucht habe, ist die Verbindung zwischen Os hyoideum und Cartilago

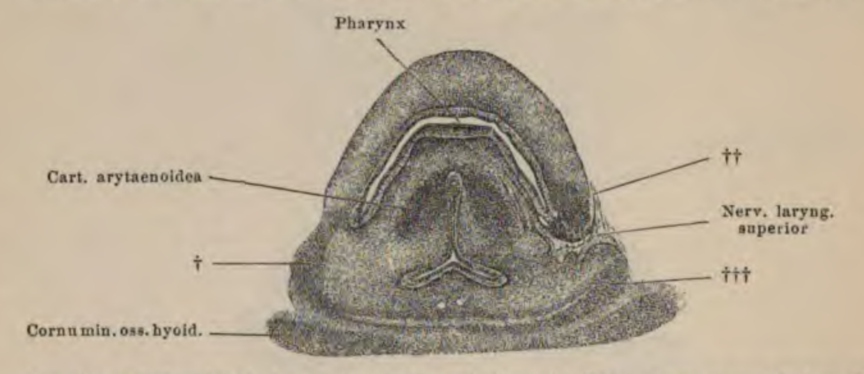


Fig. 29. Schrägschnitt durch den Kehlkopf eines 35 Tage alten menschlichen Embryos. †† Anlage des Schildknorpels. ††† Grosses Zungenbeinhorn. Auf der Gegenseite, wo nicht die Durchbruchsstelle des Nervus laryngeus superior getroffen wurde, bilden beide ein Continuum (†).

thyreoidea eine innigere als später, u. zw. dadurch, dass das obere durch besondere Länge ausgezeichnete Schildknorpelhorn an das hintere Ende des grossen Zungenbeinhornes stösst, und sich diesem vermittelst eines sehr kurzen Bändchens anschliesst (vier Fälle). Dabei ist (wie auch in den meisten anderen Fällen) der obere Theil dieses Schildknorpelhornes nach vorne horizontal umgebogen, um das tiefer liegende Os hyoideum, welches sich förmlich auf die Cartilago thyreoidea legt, erreichen zu können (Fig. 30). In fünf anderen Fällen schaltet sich zwischen dem Schildknorpelhorn und dem Cornu majus ossis hyoidei ein horizontal gelagertes Knorpelstäbchen (Cartilago triticea) ein, welches mit beiden Skeletstückchen durch kurzfaserige Bändchen verknüpft ist. In einem Falle fand sich bei fehlendem oberen Schildknorpelhorne ein dem Zungenbeine eng angeschlossenes Knorpelstäbchen und nur einmal sah ich den

Abstand zwischen Schildknorpel und Zungenbeinhorn relativ gross und beide durch das Ligamentum thyreohyoideum laterale untereinander in Verbindung treten, somit die für den Erwachsenen geltenden Verhältnisse. Aehnliche Formen lassen sich beim Neugebornen beobachten, doch findet man schon häufiger den Schildknorpel vom Zungenbein weiter abgerückt, da mittlerweile die Bänder länger geworden sind. Auch beim Erwachsenen bietet die hintere Verbindung zwischen Zungenbein und Schildknorpel ein wechselndes Bild dar, welches aber auf Basis der Voraussetzung eines ehemaligen Continuums zwischen Os hyoideum und Cartilago thyreoidea in befriedigender Weise erklärt werden kann. Der gegenseitige Anschluss beider ist fester oder lockerer als gewöhnlich. So kommt es vor, dass ein durch besondere Länge ausgezeichnetes Schildknorpelhorn fast direct das Zungenbein erreicht, mit dem es durch ein äusserst kurzes Bändchen in Verbindung steht (Fig. 31), oder es schaltet sich zwischen beide ein bald knorpeliges, bald knöchernes Stäbchen ein (Fig. 32), in welchen

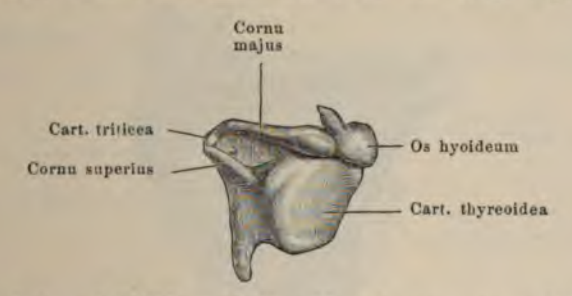


Fig. 30. Zungenbein und Schildknorpel eines Neugeborenen, von rechts (vergrössert). Ligamentum thyreohyoideum laterale kurz schräg nach vorne verlaufend. In demselben nahe dem oberen Schildknorpelhorne ein Knorpelkern. Incisura thyreoidea an die hintere Fläche des Zungenbeinkörpers angelegt.

Fällen der Kehlkopf an seiner Beweglichkeit namhafte Einbusse erleidet und der Zungenbeinkörper sich häufig an oder vor die Incisura thyreoidea lagert.

Der lockere Verband zwischen den in Rede stehenden Skeletstücken ist als Reduction aufzufassen, die namentlich dann einen höheren Grad erreicht, wenn das Ossiculum bezw. die Cartilago triticea einen kleinen, in ein langes Band eingeschalteten Kern bildet (der, beiläufig bemerkt, hinsichtlich seiner Lage auch variiert, da er bald näher einem der Hörner, bald in der Mitte des Ligamentum thyreohyoideum laterale lagert), oder noch mehr, wenn das obere Schildknorpelhorn selbständig geworden ist, oder sich gar ganz zurückgebildet hat. Alle diese Fälle werden verständlicher, wenn man sie als vorgeschrittene Rückbildungen eines ehemals innigen Verbandes zwischen Schildknorpel und Zungenbein auffasst.

Sehr interessant sind ferner die Fälle von gelenkiger Verbindung zwischen Zungenbein und Cartilago thyreoidea, über welche H. Luschka,[35]

A. Jurasz[55] und W. Gruber[47] berichten. In dem von Luschka beobachteten Falle fehlte auf der betreffenden Seite das obere Schildknorpelhorn, dafür trug der obere Rand der Seitenplatte eine zapfenartige Ecke, die mit dem abgeknickten grossen Zungenbeinhorne gelenkig articulierte. Von der stumpfen Ecke an der Stelle des oberen Hornes ging das Ligamentum thyreohyoideum aus, welches ein 15 Millimeter langes Knorpelstäbchen enthielt, das Luschka als selbständig gewordenes Cornu majus deutet. Die oberen Kehlkopfgefässe und Nerven traten hinter der gelenkigen Verbindung in den Kehlkopf ein.

A. Jurasz berichtet über einen Fall, wo auf der rechten Seite das obere Schildknorpelhorn verkürzt und der obere Rand der Cartilago thyreoidea verdickt war. Dieser stieg einerseits von der Basis des grossen Hornes, andererseits von der Incisura thyreoidea steil nach der Mitte auf und

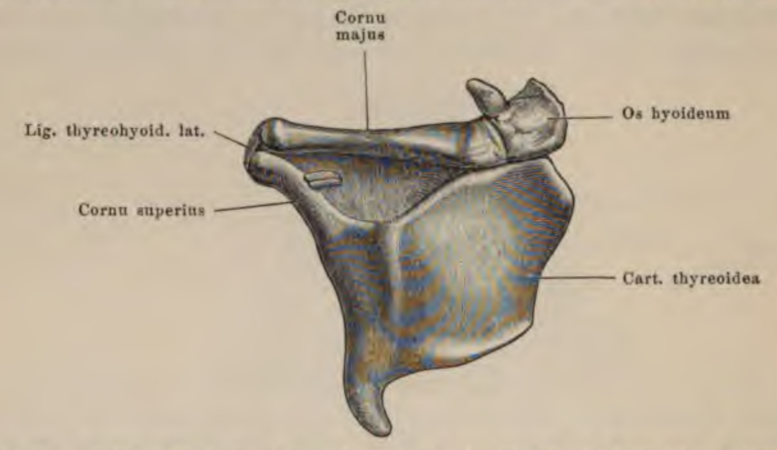


Fig. 31. Rechte Hälfte des Zungenbeines und der Cartilago thyreoidea. Ligamentum thyreohyoideum laterale so kurz, dass das obere Schildknorpel- und das grosse Zungenbeinhorn sich berühren. Vorne stösst der obere Schildknorpelrand an den Zungenbeinkörper.

bildete hier einen Fortsatz, welcher sich mit dem Zungenbeine gelenkig verband. Das grosse Zungenbeinhorn war dick und mit einer länglichen Gelenkfläche versehen, welche mit dem abnormen Fortsatz des Schildknorpels durch ein dickes Kapselband vereinigt war. Ligamenta thyreohyoidea lateralia, sowie das Ligamentum thyreohyoideum medium normal.

Diesen Fällen reiht sich der von W. Gruber beobachtete passend an. Das rechte Zungenbeinhorn ist gelenkig mit einem Fortsatze des oberen Schildknorpelrandes verbunden. Ein oberes Schildknorpelhorn ist vorhanden, und zwischen diesem und der abnormen Articulation tritt der obere Kehlkopfnerv in den Larynx ein. Die entsprechende Seitenplatte zeigt zwei Foramina thyreoidea, welche von Aesten der Arteria thyreoidea superior zur Passage benützt werden.

Aehnliche Anomalien dürften bei Thieren wohl viel seltener als beim Menschen auftreten, da bei ihnen (ich habe vornehmlich Monotremen, Marsupialier, Edentaten, Ungulaten, Leporiden und Affen präpariert), mit Ausnahme der letzteren zwei der Anschluss des Kehlkopfes an den Zungenbeinapparat ein engerer ist als beim Menschen. Der Schildknorpel und das grosse Zungenbeinhorn bilden beim Schnabelthier in ihrem hinteren Theil ein Continuum (W. Wiedersheim,[125] E. Dubois[73]); sie stossen beim Pferd ganz nahe aneinander und verknüpfen sich durch eine kurze Fasermasse. Eine gelenkige Verbindung finden wir beim Löwen u. a., während beim Kameel bereits ein kurzes Ligamentum thyreohyoideum laterale auftritt. Das ursprüngliche Verhalten, welches ontogenetisch beim Kaninchen und beim Menschen, wahrscheinlich auch bei anderen Säugethieren nachweisbar ist, hat sich demnach bei Ornithorhynchus in voller Deutlichkeit erhalten.

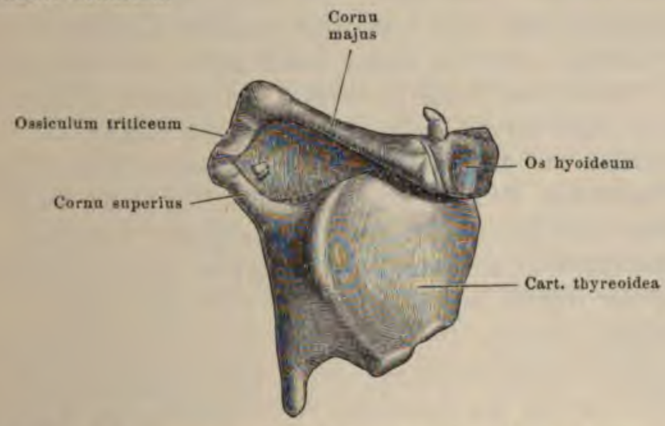


Fig. 32. Rechte Zungenbein- und Schildknorpelhälfte. In das kurze Ligamentum thyreohyoideum laterale ist ein Knochenstück eingetragen. Der Zungenbeinkörper ist gesenkt und vor die Incisura thyreoidea gelagert.

Diese Angaben stimmen gut zu jenen C. Gegenbaurs,[110] der aus vergleichend-anatomischen Gründen für die ursprüngliche Zusammengehörigkeit des Hyoids und Thyreoids eintritt. Gegenbaur bemerkt, dass dies vorzüglich in zwei Punkten zu erkennen sei. Einmal in der lateralen Continuität des grossen Zungenbeinhornes mit der Cartilago thyreoidea bei den Monotremen und 2. in der Lage des Thyreoids über resp. auf dem Hyoid. „Die Verbindung des zweiten Zungenbeinhornes mit dem Thyreoid bleibt in grosser Verbreitung in derselben Synchondrose, wie sie bei Monotremen vorkommt und sogar zur Synostose wird. Bei Beutelthieren und Halbaffen liegt jenes Hyoidstück dem Vorderrande des Thyreoid innig an, und selbst bei Affen ist es nur ganz unbedeutend abgerückt. Auch bei einer Entfernung des Zungenbeines vom Kehlkopf bleibt die

Verbindung des zweiten Zungenbeinhornes mit dem Thyreoid noch knorpelig (z. B. bei Carnivoren). Dann zieht sich die knorpelige Verbindungsstrecke länger aus und geht theilweise in ein Ligament über. Ein Rest der Knorpelverbindung erhält sich auch beim Menschen im sog. Corpusculum triticeum des Ligamentum thyreohyoideum laterale, in welches jene Knorpelverbindung sich umgebildet hat. Auch die Lagerung der Hyoidbasis auf dem Thyreoid ist wichtig, weil dadurch ebenfalls auf den niederen Zustand verwiesen wird. Wie der primitive Larynx mit dem Cricoid sich auf das Thyreoid schiebt, so dass er von letzterem theilweise umschlossen wird, so kommt auch das Zungenbein unter das Thyreoid zu liegen. Bei Monotremen findet diese partielle Ueberlagerung auch zwischen den beiden Bogentheilen des Thyreoid statt. Eine Ueberlagerung des Thyreoid vom Zungenbein ist bei Prosimiern sehr verbreitet. Das Thyreoid schiebt sich hinter den Zungenbeinkörper. Auch bei platyrrhinen Affen, aber auch selbst bei niederen Katarrhinen findet es sich noch deutlich vor. Wir finden dieses selbst noch beim Menschen ausgeprägt. Dessen sehr breite, im Winkel gekrümmte Hyoidbasis wiederholt bei Embryonen die bei vielen Affen gegebene Form." —

Hinsichtlich der Anlage der Cartilago thyreoidea habe ich gesehen, dass beim Kaninchen, noch ehe Knorpel auftritt, ihre beiden Hälften vorne in der Mitte ohne jegliche Grenzmarke ineinander übergehen. Sollte dennoch eine symmetrische Anlage vorhanden sein, dann vollzieht sich die Vereinigung der Hälften jedenfalls schon in sehr früher Zeit.

Schliesslich möchte ich noch eine kurze Bemerkung über die Eintrittsstelle des oberen Kehlkopfnerven in den Larynx anknüpfen. Dieser Nerv passiert entweder die Membrana thyreohyoidea oder er durchbohrt den Schildknorpel. Die Perforationsstelle nimmt nicht überall die gleiche Lage ein (siehe auch Dubois l. c.); sie befindet sich z. B. bei den Feliden etwa in der Mitte zwischen dem oberen und dem unteren Knorpelrande und rückt beim Kaninchen ganz nahe an dem oberen Rande der Cartilago thyreoidea empor. Vollends beim Kameel durchbohrt der Nerv überhaupt nicht mehr den Schildknorpel, sondern der obere Schildknorpelrand führt einen Einschnitt zur Aufnahme des Laryngeus superior.

Auch beim Menschen tritt zuweilen ein Foramen thyreoideum auf, doch wird es nicht vom Nerven sondern von einer Arterie zum Durchtritte benützt. Die Aehnlichkeit mit dem Foramen thyreoideum der thierischen Schildknorpel ist demnach eine bloss zufällige. Es steht jener zweiten Lücke näher, die nach P. Schneider nicht selten hinter der genannten Oeffnung vorkommt, und durch welche sich ein Aestchen der Arteria laryngea superior den Weg in die Kehlkopfhöhle bahnt.

Die Lage des Foramen thyreoideum in wechselnder Höhe, ihr Emporrücken gegen den oberen Schildknorpelrand, die Einlagerung des Nerven

in einen Einschnitt am oberen Rande der Cartilago thyreoidea, endlich das Durchbohrtwerden der Membrana thyreohyoidea beim Menschen, legen den Gedanken an eine Wanderung der Nervenöffnung in cranialer Richtung nahe. Doch darf dem gegenüber nicht verkannt werden, dass möglicherweise das Nichtdurchbohrtsein des Schildknorpels von Seite des oberen Kehlkopfnerven auf eine Rückbildung der oberen Partie der Cartilago thyreoidea zu beziehen sei. Anhaltspunkte für eine solche Annahme würde der Larynx des Pferdes darbieten. Bei diesem Thiere zeigt der mächtige Schildknorpel einen vom oberen Rande aus tief nach unten einschneidenden Spalt, welcher von einer fibrösen Platte ausgefüllt wird, und dessen Grund den Nervus laryngeus superior birgt. Denkt man sich die vordere Grenzplatte des Einschnittes geschwunden, so läge der Nerv frei wie beim Menschen, und die hintere Grenzplatte der Incisur würde ähnlich einem oberen Schildknorpelhorne gestaltet sein.

Bei Ornithorhynchus passiert der Nervus laryngeus superior, wie Dubois gezeigt hat, gleichfalls den Schildknorpel. Dieser zerfällt aber in zwei lateral von einander getrennte Bogenpaare, von denen das vordere lateral mit dem grossen Zungenbeinhorne verschmolzen ist, indes das hintere sich lateral mit dem Cricoid syndesmotisch verbindet. Der obere Kehlkopfnerv benützt nun den Spalt zwischen dem vorderen und hinteren Thyreoidbogen, um in das Innere des Larynx einzutreten, und da die Stelle des Spaltes dem Foramen thyreoideum wohl homolog sein dürfte, so geht daraus hervor, dass bei den meisten Thieren der hintere Thyreoidbogen überwiegt. Bei einem Vergleiche mit den Monotremen müsste man strenge genommen zur Ansicht gelangen, dass beim Menschen vom vorderen Thyreoidbogen nur das obere Horn und die Cartilago triticea sich erhalten haben.

Die Anlage der **Luftröhre** und ihr Verhalten zum Schlunddarme wurde schon im Eingange dieses Capitels beschrieben, es erübrigt demnach nur eine Besprechung des weiteren Entwickelungsganges der trachealen Knorpelringe. Nach den hierüber vorliegenden Angaben von R. W. Philip[65] findet sich vor dem Auftreten der Knorpelringe rings um das Luftrohr eine continuierliche, dichte Anordnung des Mesoderms, welches noch keine Andeutung der Trennung in Ringe erkennen lässt. Erst später erfolgt die Differenzierung der Ringe, u. zw. gelangt dieselbe im cranialen Theile der Trachea früher zum Ausdruck als im caudalen. Die Differenzierung schreitet in der Richtung von hinten nach vorne vor, d. h. nur die seitlichen und vorderen Antheile verknorpeln, während die hintere Partie beim Menschen häutig bleibt.

Ich finde an einem 14—15 Tage alten Kaninchenembryo noch keine Scheidung in Knorpelringe und Bänder, gewahre aber, dass das Gewebe der hinteren Trachealwand bereits lockerer gefügt ist als vorn

und seitlich, wobei es sich übrigens noch nicht gegen die vordere Speiseröhrenwand differenziert. Ein ähnliches Bild liefert ein 35 Tage alter menschlicher Embryc, an dessen gegen das Luftröhrenlumen eingestülpter, hinterer Wand bereits Muskelzellen in Erscheinung treten. Dem Umstande, dass die Knorpelringe nicht von vorneherein geschieden sind, ist es zuzuschreiben, dass dieselben so häufig untereinander zusammenhängen, ja selbst zu breiten Platten verschmelzen können.

Literatur.

1. Santorini. Observat. anatom. Venet. 1724. — 2. A. v. Haller. Icon. anat. Fascic. II. Göttingae 1745. — 3. Wrisberg. Sylloge comment. anat. Gotting. 1786. — 4. Th. Sömmering. Abbildungen d. menschl. Organe des Geschmackes und der Stimme. Frankfurt 1806. — 5. Gerdy. Rech. Discuss. d. Anat. Paris 1823. — 6. Theile. De musculis nervisque laryngis. Diss. Jenae 1825. — 7. Mayer. Ueber d. menschl. Stimme u. Sprache. Meckels Arch. Leipzig 1826. — 8. J. F. Brandt. Observat. anatom. de mammal. vocis instrumento. Berol. 1826. — 9. C. Rokitansky. Ueber d. divertikelartige Erweiterung d. Luftröhrencanals. Oest. medic. Jahrb., Bd. 25. Wien 1838. — 10. J. Cruveilhier. Anat. descript. T. I. Bruxelles 1837. — 11. J. Henle. Vergl. anat. Beschreib. d. Kehlkopfes. Leipzig 1839. — 12. Krause. Vergl. anat. Beschr. d. Kehlkopfes. Leipzig 1839. — 13. Andreux. De la distribution des nerfs laryngés. Thèse. Strassburg 1841. — 14. Tourtual. Neue Unters. über d. Bau d. menschl. Schlund- u. Kehlkopfes. Leipzig 1846. — 15. Fr. Arnold. Handb. d. Anat. des Menschen. Bd. 2. 1851. — 16. C. Rokitansky. Lehrb. d. pathol. Anat. Wien 1856. — 17. J. Hyrtl. Ueb. d. Plica nervi laryngei. Sitzungsb. d. kais. Akad. d. W. Bd. 25. Wien 1857. — 18. C. L. Merkel. Stimm- und Sprachorgan. Leipzig 1857. — 19. Lereboullet. Anat. compar. de l'appareil. respirat. d. animaux vertebr. Thèse. Strassburg 1858. — 20. Czermak. Der Kehlkopfspiegel. Leipzig 1860. — 21. Türck. Prakt. Anleit. z. Laryngoskopie. Wien 1860. — 22. H. Luschka. D. Bandapparat d. Santorini'schen Knorpels d. menschl. Kehlkopfes. Zeitschr. f. rat. Med. III. R., Bd. 11. 1861. — 23. W. Gruber. Ueber d. Aufhängebänder d. Schilddrüse. Medic. Jahrb. Wien 1863. — 24. A. Rambaud et Ch. Renault. Origine et Developpement des os. Paris 1864. — 25. Driver. Beschreib. zweier Fälle v. Kehlkopfdifformität. Diss. Würzburg 1865. — 26. J. Hyrtl. Eine quere Schleimhautfalte i. d. Kehlkopfhöhle. Sitzungsber. d. kais. Ak. d. W. Bd. 52. Wien 1865. Hyrtl beschreibt eine (nebenbei bemerkt auf entwicklungsgeschichtliche Weise nicht erklärliche) quere Schleimhautfalte an der Basis der Epiglottis, deren freier Rand nach oben sieht. Die Untersuchung des Objectes, welches den Präparaten der hiesigen Sammlung eingereiht ist, lehrt aber, dass es sich um ein Artefact handelt. Die Falte ist nichts anderes als ein von dem unteren Theile des Kehldeckels abgelöstes Schleimhautstück. — 27. W. Gruber. Ueb. d. Spatium intraaponeuroticum suprasternale etc. Mem. d. l'Acad. d. sc. d. St. Petersburg. Ser. 7, T. II. 1867. — 28. Gerlach. Ueb. d. Gestalt d. Morgagni'schen Tasche d. Menschen. Diss. Greifswald 1867. — 29. H. v. Luschka. Ueb. d. Mangel ein. continuirl. ober. Hornes d. Cart. thyreoid. Virchows Archiv. Bd. 42. Berlin 1868. — 30. P. Schneider. Topograph. Anat. d. Vorderhalses

b. Kaninchen. Berlin 1868. — 31. H. Luschka. D. Schleimhaut d. Cavum laryngis. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 5. 1869. — 32. W. Gruber. Ueb. eine retrotracheale Retentionsgeschwulst. Virch. Arch. Bd. 47. 1869. — 33. Verson. Zur Kenntnis von Kehlkopf und Trachea. Wien 1868. — Derselbe. Strickers Handb. 1870. — 34. A. Zeller. Die Regio trachealis. Diss. Tübingen 1871. — 35. H. v. Luschka. Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871. — 36. Boldyrew. Nerven u. Gefässe d. Kehlkopfschleimhaut. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 7. — Derselbe. Drüsen d. Larynx. Grazer Untersuch. 1871. — 37. Elsberg. Entwickl. d. Stimmbänder. Centralblatt f. med. Wiss. Nr. 5. 1871. — 38. Ch. Sappey. Traité d'Anat. descript. Tom. IV. 1873. — 39. W. Gruber. Ueb. Kehlköpfe mit supernumerären Artic. cricothyreoid. Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. Leipzig 1874. — 40. A. Rühlmann. Unters. üb. d. Zusammenwirken d. Muskeln b. einigen häufigen Kehlkopfstellungen. Sitzungsb. d. kais. Akad. Bd. 69. Wien 1874. — 41. Heitler. Adenoidsubstanz d. Kehlkopfschleimhaut. Wien. med. Jahrb. 1874. — 42. Hopmann. Adnexa des Kehlkopfes. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 4. 1875. — 43. J. Disse. Beitr. zur Anat. des menschl. Kehlkopfes. Arch. f. mikr. Anat. Bd 11. 1875. — 44. Dolkowski. Tracheal- und Bronchialschleimhaut. Diss. Zürich 1875. — 45. W. Gruber. Ueb. einige seltene Zungenbein- u. Kehlkopfmuskeln. Reicherts Arch. Leipzig 1875. — 46. M. Fürbringer. Beitr. z. Kenntnis d. Kehlkopfmuskulatur. Diss. Jena 1875. — 47. W. Gruber. Ueb. eine congenit. Articul. hyothyreoid. anomala. Reicherts Arch. Leipzig 1876. — 48. W. Gruber. Ueb. e. Bursa mucosa capit. oss. hyoid. Virch. Arch. Bd. 67. Berlin 1876. — 49. M. Bresgen. Zur Syndesmologie des Kehlkopfes etc. Virch. Arch. 1876. — 50. W. Gruber. Ueber das Foramen in den Laminae d. Cartil. thyreoidea. Virch. Arch. Bd. 66. Berlin 1876. — 51. W. Gruber. Kehlkopf mit theilweise ausserhalb desselben gelagertem seitlichem Ventrikelsacke. Virch. Arch. Bd. 67. 1876. — 52. Rüdinger. Beitr. z. Anat. d. Kehlkopfes. 1. Ueb. d. Muskel d. falschen Stimmbandes. 2. Ueb. ungewöhnlich weite Morgagni'sche Ventrikel. Monatsschrift für Ohrenh. 10. Jahrg. 1876. — 53. E. Krull. Ueb. d. Vorkommen u. Verhalten d. Gelenke a. Zungenbeine u. a. Kehlkopf. Zeitschr. f. Anat. u. Entwickelungsgesch. Bd. 2. Leipzig 1877. — 54. Haidar Kiamil. D. Vorkommen d. adenoiden Substanz im Kehlkopf. Mittheil. a. d. embryol. Inst. Wien 1877. — 55. Jurasz. Eine seltene Anomalie d. Schildknorpels u. d. Verbind. m. d. Zungenbeine. Arch. f. Anat. u. Physiol. Leipzig 1877. — 56. W. Roth. D. Kehldeckel u. d. Stimmritze i. Embryo etc. Mitth. a. d. embryol. Inst. Wien 1878. — 57. M. Bresgen. D. menschliche Stimm- u. Sprachorgan. Berlin 1879. — 58. H. Meyer. Unsere Sprachwerkzeuge. Leipzig 1880. — 59. F. Ganghofner. Beitr. z. Entwicklungsgesch. d. Kehlkopfes. Zeitschr. f. Heilk. Bd. I u. II. Prag 1880 u. 1881. — 60. Chiewitz. Unters. über d. Verknöcherung d. Kehlkopfknorpel. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1882. — 61. J. Rückert. D. Pharynx als Sprach- und Schluckapparat. München 1882. — 62. W. Szimanovsky. Beitr. z. Anatomie d. Kehlkopfes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 22. 1883. — 63. E. Weinzweig. Z. Anatomie d. Kehlkopfnerven. Sitzungsber. d. kais. Ak. — Wien 1882. — 64. G. Born. Ueb. d. Derivate d. embryon. Schlundbogens etc. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 22. 1883. (Enthält Angaben üb. d. Entwicklung d. Kehlkopfes.) — 65. Philip. Beitr. z. Lehre üb. d. Entwickel. der Trachea. Mitth. a. d. embryol. Inst. Wien 1883. — 66. E. Laimer. Beitr. z. Anat. d. Oesophagus. Med. Jahrb. Wien 1883. — 67. Körner. Beitr. z. vergl. Anat. u. Phys. d. Kehlkopfes d. Säugethiere u. d. Menschen. Diss. Frankfurt 1883. — 68. P. Dittrich. Ueb. eine seltene Form v. Entwicklungsanomalie i. Bereiche d. Zungenbeines. Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1884. — 69. W. His. Anatomie menschlicher Embryonen. 1885. — 70. F. Donaldson. Case of congenit. Defect. of the Epiglottis. New-York. Med. Journ. 1886. —

71. Drobnik. Ueb. d. Verh. d. Nerv. recurr. zur unt. Schilddrüsenarterie. Aerztl. Zeit. Warschau 1886. — 72. Deniker et Boulart. Note s. l. poches laryng. d. Singes anthrop. Journ. d. l. anat. et d. l. physiol. An. 22. Nr. 1. 1886. — 73. E. Dubois. Z. Morphol. d. Larynx. Anat. Anzeig. I. Jahrg. 1886. — 74. S. Passavant. Wie kommt d. Verschluss d. Kehlkopfes d. Menschen b. Schlucken zustande? Virch. Arch. Bd. 103. Berlin 1886. — 75. E. Kain. Z. Morphol. d. Wrisberg'schen Knorpels. Mitth. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark. 23. 1887. — 76. E. Masse. La region sous-glottique du larynx. Gaz. med. S. 7. T. 4. Paris 1887 u. 8. — 77. P. Poirier. Vaiss. lymph. du larynx. Le Progrès méd. Ann. 15. 1887. S. II. T. V. — 78. E. Zuckerkandl. Ueb. Asymmetrie d. Kehlkopfgerüstes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Berlin 1887. — 79. J. Berry. Suspensory Ligaments of the thyreoid. gland. Proc. of the Anat. Soc. of Great Britain. 1887. — 80. Moura. Anomal. de l'insert. thyreoid. d. l. corde vocale droite etc. Rev. d. laryng. T. 7. Nr. 12. 1887. — 81. Warnots. Identité de la muscul. du larynx chez l'homme et chez le chimpansé. Bull. d. l. Soc. d. anthrop. de Bruxelles. T. 4. 1887. — 82. C. M. Desvernine. Contrib. al. estud. de la anat. norm. y patol. de los bandus vocales. Cronaca med. quir. de la Habana. T. 14. 1888. — 83. Jelenffy. Zur Anat., Physiol. u. Path. d. Larynxmuskeln. Berl. klin. Woch. Jahrg. 25. 1888. — 84. Sutton. Nat. of Vocal Cords and Hyoepiglottic Muscle. The Lancet. 1888. Vol. 2. — 85. Putelli. Ueb. einige Verklebungen i. Gebiete d. Kehlkopfes d. Embryos. Med. Jahrb. Neue Folge. Wien 1888. — 86. Strazza. Z. Lehre üb. d. Entwicklung d. Kehlkopfmuskeln. Medic. Jahrb. Wien 1888. — 87. J. Zoltan. Beitr. z. Anat., Physiol. u. Path. d. Kehlkopfmuskeln. Pest. med.-chir. Presse. Budapest 1888. — 88. Browne. Congenit. Growth. of Larynx. Brit. med. Journ. 1889. — 89. Collier. Note on the anat. of the epiglottis. Lancet I Nr. 18. 1889. — 90. Seifert. Ueb. angebor. Stenosen d. Larynx. Münch. med. Woch. Jahrg. 35. Nr. 6. 1889. — 91. Audubert. Differ. aspects d'epigl. norm. etc. Annal. de la polyclinic. de Bordeaux. T. 1. 1889. — 92. H. Horaczek. Ueb. d. Vorkommen v. Membranen, namentl. membran. Verwachsungen i. Kehlkopf. Diss. München 1889. — 93. H. Meyer. D. Wirkung d. Stimmritzenmuskeln. Archiv für Anat. u. Phys. Leipzig 1889. — 94. B. Fränkel. Z. Histologie d. Stimmbänder. Virch. Arch. Bd. 118. 1889. — 95. Seifert. Ueb. congenitale Membranbild. im Larynx. Berl. klin. Wochenschr. 1889. — 96. R. Heymann. Beitr. z. Kenntnis d. Epithels u. d. Drüsen d. menschlichen Kehlkopfes etc. Virch. Arch. Bd. 118. 1889. — 97. A. A. Kanthack. Stud. üb. d. Histologie d. Larynxschleimhaut. Virch. Arch. Bd. 118. 1889. — 98. B. Fränkel. Replik auf Kanthacks Artikel. ibid. Bd. 118. — 99. J. Sutton. On the nature of Ligaments. Journ. of anat. a. physiol. Vol. 23. 1889. — 100. K. Taguchi. Beitr. z. topograph. Anat. d. Kehlkopfes. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abth. 1889. — 101. H. Chiari. Ueb. ein. neuen Typus v. Missbild. a. d. Trachea d. Menschen. Ziegler. Beitr. z. path. Anat. Bd. 5. 1889. — 102. F. Semon. On the position of the vocal cords etc. Proc. of the Roy. Soc. Vol. 48. 1890. — 103. Alpiger. Anatom. Stud. üb. d. gegenseit. Verhalten d. Vagus- u. Sympathicusäste. Langenbecks Arch. Bd. 40. 1890. — 104. J. v. Beregszászy. Beitr. z. Anat. d. Kehlkopfes. Pflügers Arch. Bd. 46. Bonn 1890. — 105. M. Hajek. Anat. Untersuch. üb. d. Larynxoedem. Langenbecks. Arch. 52. 1891. — 106. P. Heymann. Was nennen wir wahres Stimmband? Deutsch. med. Wochensch. Nr. 4. 1890. — 107. C. Schultze. Ueb. Anomalien d. Schildknorpels. Diss. Kiel 1890. — 108. Anton. Ueb. ein congenital präformiertes Bänderpaar zwischen d. Seitenrändern d. Epiglottis u. d. Santorinischen Knorpeln. Prag. med. Wochenschr. 1891. Nr. 27. — 109. P. Heymann. D. Anordnung d. Drüsen am Stimmband. Tagebl. d. Naturforschervers. in Heidelberg 1891. — 110. C. Gegenbaur. Die Epiglottis. Leipzig 1892. — 111. M. Scheier. E. Fall v

Verletzung d. Halswirbels. Beitr. z. Lage d. Kehlkopfes z. Wirbels. Berl. klin. Wochenschr. 30. 1892. — 112. J. Katzenstein. Ueb. d. Innervat. d. Musc. cricothyreoideus. Virch. Arch. 130. 1892. — 113. S. Exner. D. Innervation d. Musc. cricothyreoideus. Virch. Arch. 131. 1892. — 114. Lejars. La forme et le calibre physiol. d. l. trachée. Rev. d. Chir. An. 11. 1892. — 115. F. Massei. Path. u. Therapie d. Rachens, d. Nasenhöhlen u. d. Kehlkopfes. Leipzig 1892. — 116. A. A. Kanthack. The Myology of the Larynx. Journ. of Anat. and Physiol. 25. 1892. — 117. A. A. Kanthack. The Myology of the Larynx. Journ. of Anat. and Physiol. 26. 1892. — 118. M. Schmidt. Congenitale Knorpelverbiegung d. Epiglottis. Verhandl. d. Cihrurgen-Congress. 1892. — 119. S. Exner. Ueb. d. Nerv. laryngeus medius. Verh. d. Berl. physiol. Ges. 1892/93 u. Arch. f. Physiol. 1893. — 120. B. Fränkel. Studien z. feineren Anatomie d. Kehlkopfes. Arch. f. Laryng. 1893. — 121. Neumann. Vorl. Mitth. üb. d. Mechanismus d. Kehlkopfmuskulatur. Centralbl. f. med. Wiss. Nr. 13, 16, 25, 26. 1893. — 122. A. Onodi. Bemerk. z. d. vorl. Mittheil. über d. Mechan. d. Kehlkopfmusk. von Neumann. Nr. 27. 1893. — 123. Neumann. Entgegn. a. Bemerk. d. Herrn Onodi. Ibid. Nr. 32. 1893. — 124. H. Schmit. Ein Fall von vollständiger Agenese beider Lungen. Virch. Arch. Bd. 124, 1893. — 125. R. Wiedersheim. Grundr. der vergl. Anat. Jena 1893. — 126. E. Göppert. Ueb. d. Herkunft d. Wrisberg'schen Knorpels. Morph. Jahrb. 21. 1894. — 127. Le Double. Des muscles anorm. et de div. med. d. conformat. d. musc. norm. du larynx etc. Cit. Anat. Anz. Nr. 9. 1894. — 128. B. Fränkel. Die keilförm. Knorpel d. Kehlk. sind nicht von Wrisberg entdeckt worden etc. Arch. f. Laryng. II. 1894. — 129. A. Kanthack. The function and Anatomy of the Epiglottis. Br. Laryng. Soc. Vol. I. London 1893/94. — 130. E. Will. Ueb. d. Artic. cricothyreoid. Diss. Königsberg 1895. — 131. A. Onodi. D. Innervation d. Kehlkopfes. Wien 1895. — 132. R. Fick. Vergleich. anat. Studien a. e. erwachsenen Orang-Utang. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abth. Jahrg. 1895. — 133. E. Escat. L'Aponeurose de la cavité naso-pharyngienne. Arch. med. de Toulouse 1895. — 134. Albrecht. Aus einer demnächst erscheinenden Arbeit.

Ueberdies sind einzusehen die Lehrbücher der Anatomie und Physiologie. Die ältere Literatur ist in Hallers Elementa physiologiae enthalten.

DIE HISTOLOGIE DER SCHLEIMHAUT DES KEHLKOPFES UND DER LUFTRÖHRE

von

Privatdocent Dr. P. HEYMANN in Berlin.

Das Innere des Kehlkopfes und der Luftröhre ist mit einem gleichmässigen Schleimhautüberzuge ausgekleidet, welcher ohne makroskopisch sichtbare Veränderung auf der einen Seite in die Schleimhaut des Rachens und des Mundes, auf der anderen Seite in die der Bronchien übergeht. Diese Schleimhautbekleidung findet ihre erste Erwähnung, soweit ich habe finden können, in den Schriften des Galen (1), der ja überhaupt für so viele anatomische Thatsachen in unserem Organe die älteste Quelle darstellt. Demselben war auch die schleimbereitende Eigenschaft der Membran wohl bekannt.

Die Dicke der Schleimhaut ist einmal individuell durchaus verschieden, dann aber auch bei demselben Individuum vielfach wechselnd je nach der Stelle, von der sie entnommen ist. Die Zahlenangaben, welche sich bei den einzelnen Autoren z. B. Henle (13), Verson (40) [0·5—0·16 *mm*], Luschka (39 u. 46) [$^1/_5$—$^1/_{10}$ *mm*], Kuttner[1] [10 bis 12 μ] u. a. finden, können daher nur ganz approximative Geltung haben.

Kaum irgendwo lässt sich die Schleimhaut von den darunter liegenden Gebilden mit Deutlichkeit abtrennen. An einzelnen Stellen z. B. an den eigentlichen Stimmlippen, an der Epiglottis, an den dem Knorpel aufliegenden Partieen der Trachea u. s. w. ist sie mit der Unterlage auf das innigste verwachsen. Diese Beziehung zu den darunter liegenden Gebilden, ebenso die Verhältnisse des Epithels, der Drüsenvertheilung und dergleichen mehr bedingen eine Menge von Verschiedenheiten der einzelnen Schleimhautgebiete.

Wir werden an der Schleimhaut zu betrachten haben: erstens das Epithel, sodann die Membrana limitans und endlich die bindegewebige Grundlage, die eigentliche Membrana propria. Letztere zerfällt wiederum in zwei nicht deutlich voneinander getrennte Schichten, in die schmälere

---

[1] Larynxoedem u. submucöse Laryngitis. Berlin 1895. S. 49.

subepitheliale, reticuläre oder adenoide Schicht und in die dickere tiefe Schicht, welche die Drüsen, gelegentliche Fettanhäufungen, sowie im Kehlkopf häufig einzelne Fasern quergestreifter Muskeln enthält. Diese untere Schicht geht ohne sichtbaren Unterschied in die Submucosa über.

Das Epithel.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre zeigt an verschiedenen Stellen zwei gänzlich voneinander verschiedene Arten von Epithel, ein geschichtetes Flimmern tragendes Cylinderepithel und ein geschichtetes Pflasterepithel.

Die Schichten des Flimmerepithels sind im grossen und ganzen nicht deutlich ausgesprochen; daher ist die Ansicht der Autoren über die Zahl der vorhandenen Schichten sehr verschieden. Während Frankenhäuser (62), Waller und Björkman (68) u. a. zwei Schichten annehmen wollen, sprechen sich Dolkowski (54), Kölliker (64), Drasch (60), A. Schnitzler (105) u. s. w. für die Annahme dreier Schichten aus. Bei manchen Thierarten, z. B. bei der Katze ist, wie auch A. Schnitzler angiebt und ich bestätigen kann, die auch von mir angenommene dreifache Schichtung etwas deutlicher ausgesprochen als beim Menschen, ohne dass sich deshalb die Schichten dort etwa deutlich auseinanderhalten liessen.

Als unterste Schicht, auf der Membrana limitans aufsitzend, bemerken wir eine gleichmässige Reihe mehr cubischer Zellen, leicht sich der Cylinderform nähernd mit einem grossen, rundlichen oder ovalen sich in den verschiedenen Farbflüssigkeiten leicht färbenden Kern. Diese Zellen sind seitlich und nach der Oberfläche der Schleimhaut zu durch die Nachbargebilde deutlich configuriert, sodass aus der Würfel- oder Cylinderform gelegentlich eine Keulen- oder Pyramidenform (Waller und Björkman) oder auch ganz unregelmässige Gebilde entstehen können. Die napfförmige Vertiefung der Unterfläche, welche Drasch beschrieben hat, habe ich nur ausnahmsweise gesehen. Dagegen machte sich in zahlreichen Fällen eine feine Zähnelung der Grenzlinie bemerkbar, sodass ich den Autoren, welche angeben, die Basalzellen — so werden diese Zellen in der Literatur genannt — seien auf der unterliegenden Membran eingezähnt (Kölliker, Waller und Björkman, R. Heymann [93] u. a.) zustimmen möchte.[1] Es gelingt unschwer, Stellen zu Gesicht zu bekommen, wo nur eine Gruppe dieser unteren Zellen auf der Membrana limitans sitzt und die übrigen Zellen herausgefallen sind. In diesen

[1] Auch Garten (112) scheint für die Unterfläche der Basalzellen eine directe Einzähnung anzunehmen. Das, was man an anderen Stellen als Zähnelung aufgefasst hat, weist er als Intercellularbrücken nach.

Fällen sieht man die Basalzellen sich meist nicht unmittelbar untereinander berühren, wie das z. B. Verson (40) annimmt, sondern Lücken zwischen sich lassen, deren Ausfüllung sofort besprochen werden soll.

Während die Basalzellen eine deutlich ausgesprochene Schicht bilden, deren Kerne ebenfalls reihenweise nebeneinander geordnet erscheinen, lässt sich die Schichtung bei den folgenden Zellarten, den Zwischen- oder Ersatz- oder Keilzellen — unter diesen Namen werden dieselben Zellen von den Autoren beschrieben — und den Flimmer- und Becherzellen, welche Kölliker unter dem Namen „Hauptzellen" zusammenfasst, nicht mit aller Schärfe erkennen.

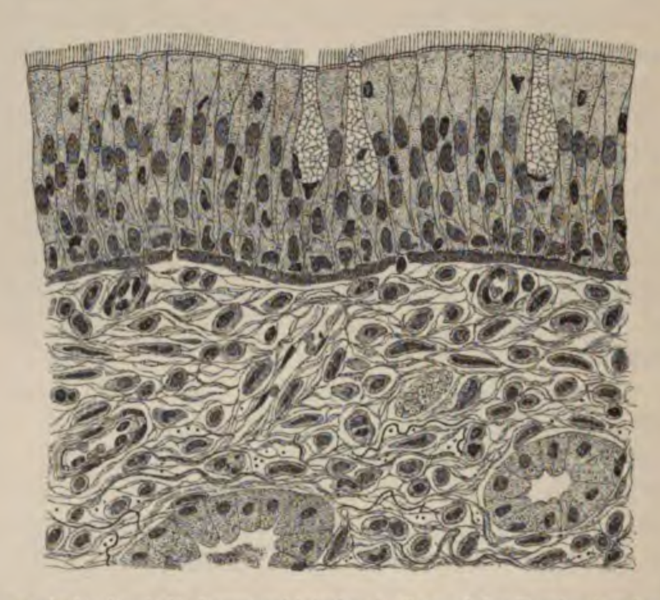


Fig. 1. Querschnitt durch die Larynxschleimhaut. Gegend des Taschenbandes. Flimmerepithel, dazwischen spärliche (3) Becherzellen. Im Epithel befindet sich eine mässige Anzahl von Leukocyten. Die ziemlich dicke Basalmembran wird durch zwei „Basalröhrchen" durchbrochen, durch deren eines gerade ein Lymphkörperchen hindurchwandert. In der eigentlichen Propria sieht man besonders das adenoide Gewebe mit seinen Einlagerungen, Capillaren, Nerven etc. An der unteren Grenze erscheinen zwei Drüsendurchschnitte. Die elastischen Fasern sind nicht sehr reichlich und treten deutlich hervor.

Die oberste Lage des Epithels — es ist technisch bequemer, dieselbe jetzt gleich zu beschreiben — wird von den Flimmerzellen gebildet, welchen in ausserordentlich wechselnder Menge die Becherzellen beigemengt sind. In manchen meiner Präparate fand ich ausserordentlich wenig Becherzellen, in anderen übertrafen dieselben an Zahl fast sogar die Flimmerzellen. Die Flimmerzellen bestehen aus einem lang gestreckten, düten-

oder kegelförmigen Leibe, der etwas unter der Mitte der ganzen Epithellage sich in einen lang ausgezogenen Fortsatz verjüngt. Ein Theil der Flimmerzellen zeigt mehrere solcher Fortsätze. Diese Fortsätze reichen zwischen die Lücken der Basalzellen hindurch und vereinigen sich meist entweder durch eine feine Spitze oder durch eine Art Fussplatte mit der obersten Grenze der Basalmembran. Ob alle Flimmerzellen in dieser Weise bis an die Membrana limitans reichen, habe ich nicht mit Sicherheit feststellen können. Ein sehr erheblicher Theil jedenfalls lässt sich bis zur Membrana limitans verfolgen. Die Autoren sind getheilter Meinung. Fr. E. Schultze (35), Kölliker (64) und Drasch (60) plaidieren für die ausnahmslose Verbindung der unteren Fortsätze mit der Basalmembran; während Frankenhäuser (62), Waller und Björkman (68) und R. Heymann (93) bei einem Theil der Flimmerzellen auch eine Endigung zwischen den unteren Zellschichten anzunehmen geneigt sind. Meine Befunde sprechen mehr für letztere Ansicht, sind jedoch nicht völlig bindend. Etwas oberhalb der Stelle, an welcher die Zellen sich verschmälern und Fortsätze bilden, führen sie einen ovalen, in der Längsrichtung der Zellen stehenden, sich meist gut färbenden Kern, welcher in der Regel nahezu die ganze Dicke der Zelle ausfüllt. Die Zellleiber sind gegeneinander und gegen die übrigen danebenliegenden Zellen abgeplattet, so dass man bei Flächenansicht ein unregelmässiges Mosaik findet. Nach oben ist der Zellleib durch eine Platte abgeschlossen, die Cuticula, welche in wechselnder Menge die Flimmerhärchen trägt. Bei starker Vergrösserung sieht man eine Längsstreifung der Cuticula, gleichsam eine Fortsetzung der Flimmerhärchen darstellend. Die Länge der Flimmerzellen ist eine wechselnde. Sie durchsetzen, wie wir oben gesehen haben, meist die ganze Epithellage und wenn, wie wir nachher ausführen werden, die Dicke der Epithellage eine verschiedene ist, so spricht sich das wesentlich in der Länge der sie constituierenden Flimmer- oder der ihnen in dieser Beziehung gleichwerthigen Becherzellen aus.

Die Becherzellen werden von den meisten Autoren als Abkömmlinge der Flimmerzellen betrachtet. Sie zeichnen sich durch ihre schlauchähnliche Form, ihren eigenthümlichen, Farbe sehr schlecht annehmenden, stark gekörnten Inhalt und ihren tief, dicht über dem Abgange der Fortsätze liegenden Kern aus. Diese Fortsätze erreichen nach allen Autoren ausnahmslos die Membrana limitans. Gegen die Oberfläche erscheinen sie offen. Uebergangsformen zwischen Flimmer- und Becherzellen, wie dieselben Waller und Björkman (68) beschreiben, habe ich nicht gesehen. Der Inhalt der Becherzellen erweist sich bei der Behandlung mit Thionin (Hoyer) [1] als stark mucinhaltig.

[1] Ueber d. Nachweis d. Mucins in Geweben mittelst d. Färbemethode. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 36, S. 310.

Zwischen die unteren, schmäleren Enden der Flimmer- und Becherzellen einerseits und die unregelmässig geformten Basalzellen andererseits sind die sogenannten Zwischen- oder Kegelzellen eingefügt. Dieselben zeigen eine unregelmässige Form und zahlreiche, sowohl bis zur Membrana limitans, als auch zuweilen bis zur Oberfläche des Epithels reichende Fortsätze. Häufig sind sie auch ganz ohne Fortsätze, nur die Lücken zwischen den anderen Zellarten ausfüllend. Um das Bild des Flimmerepithels zu vervollständigen, muss noch hervorgehoben werden, dass zwischen den verschiedenen Zellgruppen Leukocyten in wechselnder Menge angetroffen werden.

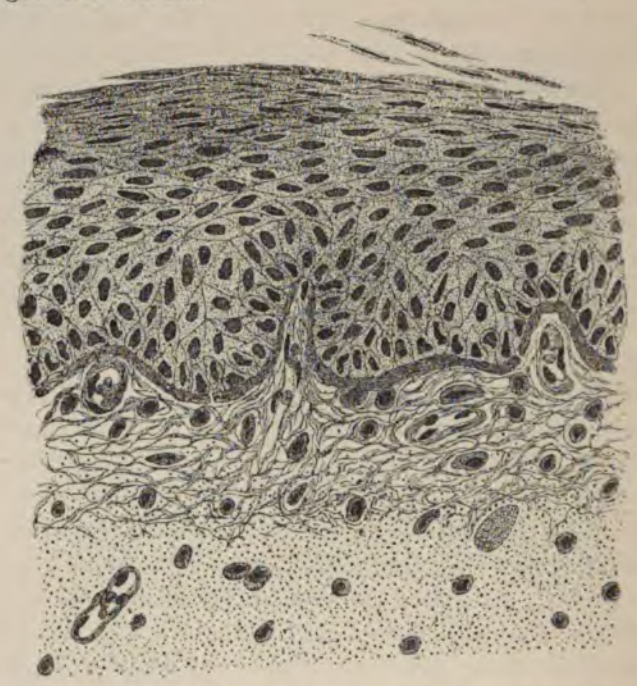


Fig. 2. Querschnitt der Schleimhaut von der oberen Fläche des wahren Stimmbandes, nicht sehr weit von dem freien Rande. Plattenepithel. Durch die rechts losgeblätterten oberflächlichsten Zellen erhellt die starke Abplattung derselben. Die Membrana limitans zeigt 3 Basalröhrchen. Bei der Richtung des Schnittes erscheinen die Leisten als Papillen, in zweien derselben sieht man einen Durchschnitt durch eine Capillare, in den mittleren zieht eine solche längs hinein. Das reticulierte Gewebe der Propria ist sehr schmal und macht dem sehnigen Gewebe der eigentlichen Chorda bald Platz; die elastischen Fasern erscheinen im Querschnitt als feine Punkte.

Das geschichtete Pflasterepithel zeigt in seiner untersten Schicht eine grosse Uebereinstimmung mit den Basalzellen des Flimmerepithels, mit denen es continuierlich zusammenhängt. Nur scheinen die mehr regelmässig geformten, mehr cylindrischen Zellen sich zu berühren und

keine oder doch nur wenige Lücken zwischen sich zu lassen. Darauf folgt dann eine mehrfache (6—8) Lage theils mehr rundlicher, theils vieleckiger Zellen, welche sich nach der Oberfläche allmählich abflachen und deren Kerne in den tieferen Zellen rundlich, in den oberen etwas im Sinne der Oberfläche abgeflacht sind. Auf diese Reihe saftreicher Zellen folgt eine Anzahl Schichten platter, gegen die Oberfläche zu immer dünner werdender Zellen, deren Kerne immer undeutlicher, flacher werden und die in den oberflächlichsten Schichten eine beginnende Verhornung erkennen lassen [Laguesse (77), Posner[1]]. Bei dem geschichteten Pflasterepithel hängt die Dicke der ganzen Lage am meisten mit der Zahl der die mittlere Schicht bildenden Zelllagen zusammen. An den Stellen, wo dasselbe am dünnsten ist, am freien Rande der Stimmlippen liegen nur etwa 3—4 Lagen ziemlich platter Zellen auf den niedrigen Basalzellen, wie das schon R. Heymann (93) ausgeführt hat.

In dem Epithel des Kehlkopfes finden sich an den verschiedensten Stellen, in besonderer Häufigkeit an der hinteren Seite der Epiglottis und an den ary-epiglottischen Falten Gebilde eingestreut, welche den Geschmacksknospen der Zunge ähnlich sehen und von den meisten Autoren als solche angesprochen werden. Dieselben sind zuerst von Verson (37) auf der Innenseite der Epiglottis gesehen und auf das speciellste von Davis (58) beschrieben worden. Letzterer hat sie auch auf den wahren Stimmbändern der Hunde, Simanovsky (69) auch der Menschen gefunden, ein Befund, den ich an meinen Präparaten nicht zu bestätigen vermochte. Simanovsky (69) glaubte auch einen Zusammenhang dieser Geschmacksknospen mit Nervenfasern nachweisen zu können. Noch in neuester Zeit hat Hans Rabl (111) diese Geschmacksknospen an der Epiglottis einer wiederholten Untersuchung unterzogen und auf einen Zusammenhang derselben mit den Papillen aufmerksam gemacht.[2] Die Regeneration der Epithelien, sowohl der Pflaster- wie der Flimmerepithelien, erfolgt, wie das einestheils Simanovsky (70), anderentheils A. Bockendahl (74) überzeugend nachgewiesen haben, auf dem Wege der indirecten Kerntheilung.

Während die älteren Schriftsteller, so noch Henle (7, S. 246) die gesammte Innenfläche des Kehlkopfes mit Flimmerepithel ausgekleidet

---

[1] Untersuchungen über Schleimhautverhornung. Virchows Arch. Bd. 118. 1889.

[2] Rabl hält nach einer brieflichen Mittheilung diese Gebilde nicht für Geschmacksorgane. Er wies nach, dass „niemals eine im Mundspeichel gelöste Substanz in den Kehlkopf gelangen könne“. Schon früher hatte Kanthack (98) Zweifel gegen die Identität der in Rede stehenden Gebilde mit den Geschmacksknospen der Zunge ausgesprochen. Nach meinen Untersuchungen, welche allerdings noch nicht zum Abschluss gekommen sind, möchte ich mich den Anschauungen dieser Autoren anschliessen.

sein lassen, fand C. Fr. Naumann (30, S. 52 f., Taf. V, Fig. 12), dass die wahren Stimmlippen mit einem anders geformten, polyedrischen Pflasterepithel überzogen seien. Er beschreibt und bildet nicht nur die dasselbe zusammensetzenden Zellen, sondern auch den Uebergang der verschiedenen Zellarten durchaus richtig ab. Unabhängig von ihm — seine schwedisch geschriebene Abhandlung ist viel weniger bekannt geworden, als sie es verdiente — hat H. Rheiner (31), welcher unter Virchow arbeitete, ebenfalls das Pflasterepithel an den wahren Stimmbändern gefunden und nachgewiesen, dass dasselbe durch das sattelförmige Interstitium zwischen beiden Giessbeckenknorpeln hindurch mit dem Pflasterepithel des Schlundes zusammenhängt. Er fand ferner, dass die Grenzen des Flimmerepithels am Kehlkopfeingange keineswegs constant seien, sondern dass das Pflasterepithel sowohl am freien Rande der Epiglottis als auch an den ary-epiglottischen Falten auf mehrere Millimeter in die Höhle des Kehlkopfes hineinreiche. Diese alsbald von Kölliker (10) bestätigten Befunde bilden seitdem die Grundlage fast aller Beschreibungen des Epithels in dem Kehlkopfe. Erst in neuerer Zeit finden wir weitere darauf gerichtete Untersuchungen von R. Heymann (93) und von Kanthack (95). Schon vorher finden wir bei Coyne (48), bei Davis (58) u. a. die Angabe, dass auch der freie Rand der Taschenbänder Pflasterepithel trage, und Davis erwähnt auch schon ein inselförmiges Vorkommen von Pflasterepithel an der Epiglottis.

R. Heymann hat in einer grösseren Anzahl von Kehlköpfen sowohl das inselförmige Auftreten von Pflasterepithel auf der Epiglottis als auch auf den ary-epiglottischen Falten festgestellt und hat in einigen Fällen auch den Rand des Taschenbandes mit Pflasterepithel überkleidet gefunden. Er hält diese Inselbildung jedenfalls für durchaus normal und glaubt dieses Verhältnis auf entwicklungsgeschichtlichem Wege erklären zu sollen. Der Kehlkopf liege an der Kreuzungsstelle des mit Cylinderepithel ausgekleideten Luftweges und des Pflasterepithel tragenden Verdauungstractus. Dadurch komme ein Ineinandergreifen der beiden Epithelarten zu Stande. Zudem entstehe der Kehlkopf aus zwei Theilen (Ganghofner [63]), von denen der eine zum Trachealrohre gehöre, der andere dem Zungengrunde entstamme. Er stellt demnach ein sehr interessantes, von der Rheinerschen Zeichnung etwas abweichendes Schema auf.

Kanthack konnte den objectiven Befund R. Heymanns, das inselförmige Vorkommen von Pflasterepithel, bestätigen. Er ist jedoch der Ansicht, dass dasselbe eine pathologischen Vorgängen entstammende Veränderung, eine pathologische Epithelmetaplasie sei, wie dieselbe an den verschiedensten Organen, im Kehlkopfe zuerst von Förster[1] und von

[1] Lehrb. d. pathol. Anat. Jena 1873. IX. Aufl. S. 294.

Störk,[1] in der Luftröhre von Griffini[2] beschrieben worden sei. Auch Drasch (60) erklärt die von ihm gefundenen Pflasterepithelinseln in der Trachea als ein pathologisches, durch Reizung entstandenes Product. Bei seinen Untersuchungen über die Epithelgrenzen beim Fötus und beim Neugeborenen (92, 95) hat übrigens Kanthack die Epithelinseln nicht gefunden, sondern in Uebereinstimmung mit Henle (13, 2. Aufl., S. 274) und mit Verson (37) sah er die ganze hintere Fläche der Epiglottis beim Fötus mit einem hohen Flimmerepithel überzogen.

Nach meinen eigenen Untersuchungen kann ich mich im wesentlichen mit den Anschauungen Kanthacks in Uebereinstimmung erklären. Die zahlreichen Epithelinseln, welche ich ebenfalls an den verschiedensten Stellen des oberen Kehlkopfraumes feststellen konnte, waren durchaus unregelmässig angeordnet, auf nachweislich pathologischer Schleimhaut viel zahlreicher, und mitunter gelang es mir auch an den Stellen, wo sich diese Pflasterepithelinseln fanden, in der darunter gelegenen Propria weitere, auf abgelaufene Entzündungsvorgänge deutende Veränderungen zu finden.

Damit soll allerdings nicht geleugnet werden, dass nicht hier und da auch einmal eine Pflasterepithelinsel ihre Entstehung der physiologischen Metaplasie — um einen Ausdruck Kanthacks zu gebrauchen — verdanken kann. Die Regel dürfte das aber nicht sein. — In zwölf Fällen fand ich bei makroskopisch normalem Kehlkopfe den freien Rand des Taschenbandes mit Pflasterepithel bekleidet. Bei etwa der Hälfte derselben liess das Mikroskop weitere pathologische Veränderungen, ausgedehnte Gefässe mit verdickten Wandungen, einen übergrossen Reichthum von Lymphzellen, von derben Bindegewebsfasern u. dgl. m. in der Propria nicht vermissen.[3]

So schwere Vorgänge sind aber jedenfalls nicht erforderlich, um die Epithelmetaplasie hervorzubringen. In den weitaus meisten Fällen zeigt die darunterliegende Propria keine sinnfälligen Veränderungen. Jedenfalls aber kommen diese Inseln von Plattenepithel immer nur an Stellen vor, die äusseren Einflüssen am meisten ausgesetzt sind: an den Auskleidungen des oberen Kehlkopfraumes und in der Trachea an der hinteren Wand und, soweit ich habe finden können, auch dort nur im obersten Theile; stets frei — abgesehen von schweren, sich auch durch sinnfällige makroskopische Veränderungen bemerkbar machenden Erkrankungen — sind die wohlgeschützten Gebiete der Morgagni'schen

[1] Klinik d. Krankh. d. Kehlkopfes etc. Stuttgart 1880. S. 240 f.

[2] Contribuzione alla patologia generale del tessulo epithelico cilindrico. L'osservatore 1874 u. 75.

[3] Einzelne Autoren, z. B. Cruveilhier (14), geben an, dass beide Seiten der Epiglottis mit Pflasterepithel bekleidet seien; es dürften das nur ausnahmsweise Befunde gewesen sein; mir selbst sind einige solche Fälle vorgekommen.

Taschen, der vorderen Circumferenz des unteren Kehlkopfraumes und der Luftröhre. Haycraft und Carlier (94, 96) bezeichnen als eines der Momente, welche diese Epithelmetaplasie fast physiologisch hervorrufen können, den Druck und die Reibung. Obwohl ich diese aetiologischen Verhältnisse, gestützt auf eigene Beobachtungen, für durchaus einflussreich halte, scheint mir doch die Beweisführung dieser Autoren durch die sehr sorgfältige Controluntersuchung von Max Derbe (100) völlig widerlegt zu sein.

Wenn ich trotz aller dieser Auseinandersetzungen auch nicht umhin kann, das gelegentliche Vorkommen von Plattenepithelinseln in physiologisch erscheinenden Kehlköpfen und Luftröhren anzuerkennen, so muss das doch immer als etwas nicht zum normalen Bilde der Kehlkopfschleimhaut gehöriges bezeichnet werden. Das von Rheiner (31) seinerzeit aufgestellte Schema, das hier wieder reproduciert wird, drückt auch

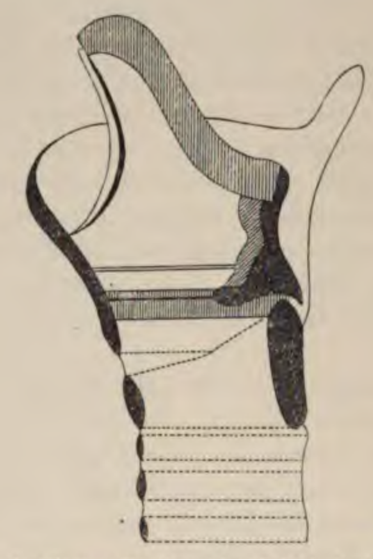


Fig. 3. Die vertical schattierten Partieen der Schleimhaut deuten die mit Plattenepithel bekleideten Stellen an, die mit Flimmerepithel überzogenen Partieen sind weiss gelassen (nach Rheiner).

nach unserer heutigen Kenntnis die Epithelvertheilung im normalen Kehlkopf am richtigsten aus.

Es erübrigt, noch einige Worte über die Breite des Plattenepithelstreifens am Rande der Stimmlippen zu sagen. Sowohl nach den Angaben der Autoren als auch nach meinen eigenen Erfahrungen kommen auch hier zahlreiche individuelle Abweichungen vor; die mittlere Breite dürfte etwa $1^1/_2$—2 Millimeter nach jeder Richtung vom freien

Rande her sein, sowohl gegen die Morgagni'schen Taschen als auch gegen den unteren Kehlkopfraum zu. In einzelnen Fällen aber betrug die Ausdehnung mehr als das doppelte, ohne dass dieselben als pathologisch angesprochen werden konnten. Eine ausgesprochene Abgrenzung nach unten durch eine Faltenbildung, wie einzelne Autoren sie angeben, habe ich nur ausnahmsweise gefunden.

Der Uebergang der beiden Epithelarten vollzieht sich in doppelter Weise. Einmal durch allmähliches Längerwerden der platten Zellen und Bildung des von Henle (7, S. 224) geschilderten Uebergangepithels und zweitens durch ganz schroffes Nebeneinandertreten der beiden Epithelarten, so dass unmittelbar neben Cylinderepithelien flache Plattenepithelien liegen. Die erste Art des Ueberganges findet sich, wie das auch C. Fr. Naumann (30) und R. Heymann (93) beschrieben haben, ganz besonders an den Stellen, an denen das Plattenepithel am Kehlkopfeingang in Flimmerepithel übergeht, sowie an der Umrandung der Plattenepithellagen an den Stimmlippen. Die letztere Art habe ich besonders an den in das Flimmerepithel eingestreuten Plattenepithelinseln und da gefunden, wo sich am Taschenbande oder sonst wo grössere Partien Plattenepithel vorfanden. Auch dieser Unterschied des Ueberganges macht mich geneigt, das Erscheinen von Plattenepithel in dieser Weise für pathologisch zu halten. Auch Stoerk hat in seinem neuesten „Lehrbuch der Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes“ (Nothnagel'sches Handbuch), für die pathologische Epithelmetaplasie in der Nase diese Uebergangsform beschrieben und abgebildet.

Die Dicke der Epithellagen ist an den verschiedenen Stellen verschieden. Mir scheint, dass im ganzen die Dicke der Epithellagen in einem gewissen parallelen Verhältnis zur Dicke der Propria steht, sodass also an den Stellen, wo letztere dünn ist, auch der Epithelbelag schwächer erscheint. In der Trachea, wie von A. Schnitzler (105) richtig hervorgehoben wird, ist das Epithel an der vorderen Wand höher, als an dem hinteren, häutigen Theil und nimmt gegen diesen Theil allmählich an Dicke ab. Dass die Reichhaltigkeit der Schleimhaut an elastischen Fasern, wie Schnitzler vermuthet, damit im Zusammenhange stehe, scheint mir zum mindesten nicht nachweisbar. Die Anordnung gewisser Theile im Kehlkopfe selbst aber, z. B. an den Stimmlippen, spricht direct dagegen.

An den Stellen, welche mit Plattenepithel bekleidet sind, trägt die Schleimhaut, wie das besonders Virchow[1] mit grosser Schärfe hervorgehoben hat, einen ausgesprochen dermoiden Charakter. Ueberall, wo Plattenepithel in einiger Ausdehnung und einiger Mächtigkeit vorkommt, finden sich auch Papillen, welche in das Epithel hineinragen und meist

[1] Ueber Pachydermia laryngis. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 32.

Blutgefässe und Nerven enthalten. Das Fehlen dieser Papillen an den meisten, nicht sehr ausgedehnten Pflasterepithelinseln möchte ich auch als einen Beweis der secundären Bildung derselben auffassen.

Besteht die Pflasterepithelinsel aber längere Zeit in einiger Breite, so entstehen unter ihr auch Papillen. Wenigstens bin ich geneigt, meine Befunde, in denen ich unter den Inseln meist keine Papillen, bei den grösseren derselben kurze, wenig ausgebildete Papillen, und nur bei einzelnen wenigen Plattenepithelpartien, die schon eine mehr flächenhafte Ausdehnung gewonnen hatten, wirklich ausgebildete Papillen gesehen habe, in dieser Weise zu deuten. Ist die Umwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel, ist die Metaplasie keine durchgreifende, mehr oberflächliche — ich möchte dieses für die jüngeren und schwächeren Stadien derselben ansehen, welche vielleicht sogar noch einer Rückbildung fähig sein könnten —, so finden sich auch keine Papillen.

In Betreff der Art und Form der Papillen nimmt unter den Pflasterepithel tragenden Schleimhautbezirken der Rand der wahren Stimmlippen eine besondere Stellung ein. Längere Zeit bestand unter den Forschern ein Streit, ob an diesen Stellen überhaupt Papillen vorkämen, und es ist ein Verdienst B. Fränkels[1] gewesen, nachgewiesen zu haben, dass die daselbst vorkommenden papillenartigen Gebilde nicht fingerförmig, sondern leistenförmig, dem freien Rande der Stimmlippen parallellaufend seien, ein Befund, den sehr bald darauf ich (88) und später in ganz unwiderlegbarer Weise C. Benda und ich (107, 108, 109, 110) bestätigen konnten. Durch diese Thatsache erklärten sich auch die Resultate der Forscher, welche, wie z. B. Kanthack, ihre Schnitte meist parallel der Stimmbandoberfläche angelegt hatten, und welche in diesen Präparaten keine oder doch nicht deutliche Papillen nachzuweisen imstande waren. Der wiederholt erhobene Einwand, dass es sich hier um secundäre, pathologische Bildungen handle, wird sich nur durch die ausgedehntesten Untersuchungen widerlegen lassen. In mehr als 70 Kehlköpfen von Menschen, die ich daraufhin untersucht habe, fand ich diese leistenförmigen Papillen — Stimmbandleisten — zwar in sehr verschiedener Ausdehnung und Anzahl, habe sie aber nie gänzlich vermisst. Ich fand sie ferner am Kehlkopfe eines Neugeborenen, während Benda sie an einem solchen nicht nachzuweisen vermochte; Tourneux (75) beschreibt sie bei einem Kinde von acht Tagen und einem solchen von sechs Monaten. Für die Thierreihe liegen vor: ein negativer Befund von Benda beim Affen, positive dagegen beim Pferde [Boldyrew (42)], Hund (Boldyrew und ich), Katze (Benda) und Kaninchen (ich). Doch handelt es sich hierbei jedenfalls nur um eine geringe Anzahl von Einzeluntersuchungen,

[1] Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose u. Behandlung. Berlin u. Leipzig 1889. S. 12, cf. auch Nr. 100.

die durch grössere Reihen erst ergänzt und bestätigt werden müssten. Der Verlauf dieser leistenförmigen Papillen ist im grossen ganzen longitudinal, parallel dem freien Rande der Stimmlippen, zum Theil aber auch schräg gegeneinander geneigt, so dass sie sich vielfach zu durchschneiden und durch secundäre Leisten miteinander zu communicieren scheinen. Vorn sowohl wie hinten an den Stimmlippen finden sich Modificationen dieser Leistenbildung derart, dass dieselbe theils aufhört, theils sich die Leisten durch Unterbrechung in wirkliche Papillen umwandeln. Ein sehr bezeichnendes Bild dieser letzteren Formation hat uns C. Benda (110) gegeben. Auch in der Gegend des Processus vocalis tritt eine Veränderung des Verlaufes der Leisten insofern auf, als sich daselbst eine Art Wirtel bildet, um den sich die Leisten, die in dieser Gegend ganz besonders hoch sind (Boldyrew und ich), herum gruppieren. Die leistenförmige Anordnung der Papillen an den Stimmlippen dürfte mit der



Fig. 4. Oberflächenbild des Epithels und der Stimmlippe. (Maceration mit schwacher Essigsäure und Ablösung des Epithels im ganzen.) Auf der rechten Seite des Bildes ist die Gegend des Processus vocalis, um den herum sich die Leisten in eigenthümlicher Weise gruppieren.

Function derselben in einen gewissen Zusammenhang zu bringen sein. Die Insulte, die das Stimmband in seiner normalen Function treffen, gehen im wesentlichen in einer auf die Längsachse der Stimmlippen senkrechten Richtung. Die longitudinale Anordnung der als Befestigungsapparate dienenden Leisten wird den in dieser Richtung wirkenden Angriffen am besten Widerstand entgegensetzen können.

Die Basalmembran.

Direct unter dem Epithel, anscheinend die Grundlage desselben bildend, findet man eine schmale Schicht, die sogenannte Basalmembran (membrana limitans, basement membrane). Auf ihr Vorkommen hat, soweit

ich die Literatur habe verfolgen können, zuerst Henle (7, 13) aufmerksam gemacht. Seitdem haben zahlreiche Autoren sich mit ihr und ihrer Anordnung beschäftigt. Im Kehlkopfe hat sie wahrscheinlich Rheiner (32) zuerst gesehen, während Henle in seiner ersten Mittheilung sich schon auf Präparate aus der Trachea bezieht.

Die Basalmembran ist im Kehlkopfe und in der Luftröhre an den verschiedensten Stellen in sehr ungleicher Ausdehnung und Dicke vorhanden. Manchmal findet man sie gar nicht, in anderen Fällen erscheint sie relativ sehr dick und massig. Ein plötzliches sichtbares Aufhören der Basalmembran, wie das von einigen Autoren beschrieben worden ist, habe ich nicht gesehen.

Bei der gewöhnlichen Untersuchung mit schwacher und mittlerer Vergrösserung erscheint die Basalmembran als eine helle structurlose Schicht, als welche sie auch Rheiner (l. c.), Kölliker (10), Henle (13) und die meisten anderen Autoren beschreiben. Erst die Durchforschung mit starker und stärkster Vergrösserung lässt in derselben eine Structur erkennen. Zuerst sieht man bei der Durchmusterung hier und da schmale Kerne, welche im Sinne der Richtung der Membran abgeplattet sind und sich bei einzelnen Färbungen als dunkler gefärbte Striche abheben. Sodann erscheint der der Tunica propria zugekehrte Rand der Membran etwas unregelmässig begrenzt und durch die in der Propria liegenden Gebilde, Leukocyten, Capillaren, Nerven u. dgl. m. anscheinend zusammengedrückt.

Wendet man geeignete Färbungen an — am zweckmässigsten hat sich mir in dieser Beziehung eine Färbung mit einem bestimmten Anilinblau (6 B. d. Aktges. f. Anil. Fabr.) erwiesen — so erscheint die ganze Basalmembran gefasert, so dass der Eindruck erweckt wird, dass sie aus einzelnen Fibrillen zusammengesetzt sei. Endlich erblickt man mit starker Vergrösserung in ihr kleine Lücken, anscheinend Röhren, welche sie quer oder schräg durchsetzen und eine Verbindung der auf beiden Seiten der Membran liegenden Gewebstheile darzustellen scheinen. Zuerst hat wohl diese Röhrchen Rindfleisch[1] in der croupösen Trachealschleimhaut gesehen. Sodann finde ich sie erwähnt und abgebildet bei Klein (19); kürzlich hat sie Schiefferdecker[2] für die Schleimhaut der Nase ausführlich beschrieben und dabei hervorgehoben, dass er sie ebenso in der Schleimhaut des Larynx und der Trachea gefunden habe. Ob diese Röhrchen dasselbe sind, was Eberth[3] und Kölliker (15, S. 413) schon früher

---

[1] Lehrb. d. pathol. Gewebelehre. Leipzig 1867—69. S. 294.

[2] Untersuchung d. menschl. Nasenschleimhaut. Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Bonn (21./I. 1896). Cf. auch die Bearb. der Histol. d. Nasenschleimhaut in dies. Werke.

[3] Ueb. d. feineren Bau d. Darmschleimhaut. Würzb. naturwiss. Zeitschr. V, S. 23.

an dem „Grenzsaume“ der Darmzotten gesehen haben und als Lücken beschreiben, ist mir nicht ganz klar geworden. Nach der Abbildung von Eberth möchte es mir zweifelhaft erscheinen, da die von ihm in Flächenansicht gezeichneten „Lücken“ wohl zu gross und zu zahlreich sind, um mit den jetzt beschriebenen Röhrchen identificiert zu werden. Diese Röhrchen — Basalröhrchen nennt sie Schiefferdecker — finden sich in ungemein wechselnder Häufigkeit. Ich habe keine Gründe für ihr häufigeres oder selteneres Vorkommen in der Norm finden können; jedoch scheinen sie bei der Verdickung der Basalmembran, wie sie bei entzündlichen Krankheiten vorkommt, jedenfalls an Menge und Ausdehnung zuzunehmen. Rindfleisch[1] giebt an, dass sie in der croupösen Membran sehr häufig und leicht zu finden seien; in der normalen Schleimhaut erfordert ihre Untersuchung sehr viele Mühe und Sorgsamkeit. Diese Basalröhrchen kann man ab und zu in Zusammenhang mit Spalten in dem bindegewebigen Netz der Propria stehen sehen. Gelegentlich sieht man auch in einem Röhrchen eine Leukocyte liegen, welche in der Durchwanderung begriffen zu sein scheint. Fädchen (Waller und Björkmann u. a.) habe ich nicht darin gesehen.

Die Natur der Basalmembran ist vielfach noch eine strittige. Die Ansicht von Debove (50), dass dieselbe eine endotheliale Bildung sei, ist durch die Nachuntersuchung von Tourneux und Hermann (56) widerlegt. Dieselben wiesen nach, dass die von Debove erhaltenen, mit Silber gefärbten anscheinenden Zellgrenzen, deren Existenz sie anerkennen, nicht richtig gedeutet seien. Ueber die verschiedenen Auffassungen der Basalmembran findet sich die ausführlichste kritische Darstellung in einer Arbeit von v. Davidoff.[2] Nach ihm entsteht die Basalmembran aus aneinander gelagerten, vielleicht miteinander anastomosierenden, fadenförmigen, basalen Ausläufern der Epithelzellen, mit welcher epithelialen Bildung dann die oberste Schicht des subepithelialen Bindegewebes verlöthet sei. Eine ähnliche Ansicht wird auch in der Arbeit von A. Schnitzler (105) vertreten.

Gegen diese Auffassung möchte ich einwenden, dass nach meinen Erfahrungen, wenigstens bei der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre die Basalmembran eine mehr selbständige Bildung darzustellen scheint. Ich besitze Präparate, bei denen auf kleine Strecken sowohl das Epithel als auch die subepitheliale Schicht von der Basalmembran losgelöst ist und letztere ein Stückchen auf beiden Seiten isoliert im Präparate verläuft.

---

[1] Briefliche Mittheilung.

[2] M. v. Davidoff. Untersuch. üb. d. Beziehungen d. Darmepithels z. lymphoiden Gewebe. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXIX, 1887. S. 495 ff.

Gegen Färbungen verhält sich die Basalmembran wie das Bindegewebe. Elastische Fasern, welche dicht bis an sie heranreichen, treten nicht in sie ein und betheiligen sich an ihrer Bildung nicht. Dasselbe hat Schiefferdecker für die Basalmembran der Nasenschleimhaut nachgewiesen. Eine Umbiegung der Ausläufer der Epithelialzellen habe ich nie mit Deutlichkeit gesehen.

Die Membrana propria.

Die Membrana propria wird gebildet durch ein Fasernetz, bestehend aus durcheinandergewebten Bindegewebs- und elastischen Fasern. Dieses Netz wird von der Oberfläche nach den tieferen Regionen zu allmählich weitmaschiger und lässt dort grosse Lücken zwischen sich, welche die zahlreichen Drüsen, hier und da Fettläppchen, manchmal Muskelfasern etc. in sich aufnehmen (cf. Fig. 1 u. 5).

Gegen die Oberfläche zu wird das Netz ungemein feinmaschig, enthält weniger und zartere elastische Fasern als die tieferen Theile und birgt in seinen Lücken eine wechselnde Zahl von Leukocyten, meist mit grossen, die Zellen fast ganz ausfüllenden, mitunter mehrfachen Kernen. Diese Zellen finden sich hier und da zu grösseren Haufen angeordnet. Ganz besonders sieht man sie manchmal die hindurchziehenden Gefässe [Verson (37)] und Drüsengänge umlagern. Ab und zu aber bilden sie auch selbständige Lymphknoten (Follikel). Ich habe solche Follikel besonders an der hinteren Larynxwand und an dem unteren Theile der laryngealen Fläche der Epiglottis gefunden, meist dicht der Membrana limitans anlagernd, ab und zu auch eine kleine Strecke von ihr entfernt, stets aber in dem reticulären Theile der Propria liegend.

Auch an den Taschenbändern und den Umrandungen der Morgagni'schen Taschen habe ich diese Lymphknötchen gesehen. Eine so regelmässige Anordnung an dieser Stelle, wie sie Coyne (48), auf den ich hier verweisen muss, beschreibt, habe ich nie gefunden.[1]

Die Menge, in der sich die Leukocyten in dem Gewebe finden, ist eine ungleiche. Wiederholt fand ich sie so vermehrt, dass sie das ganze Bild beherrschten, doch dürften diese excessiven Anhäufungen wohl als pathologisch angesprochen werden müssen. Aber auch in sonst ganz normalen Schleimhäuten fanden sie sich hier und da reichlich. Auch beim Neugeborenen habe ich sie nicht vermisst, obwohl sie da spärlicher zu sein scheinen. Dieser Befund deckt sich mit den Erfahrungen von Tourneux (75), der beim Neugeborenen nur wenig Leukocyten und keine Follikel nachzuweisen vermochte.

---

[1] Aehnlich den meinigen sind die Befunde von Dobrowolski (103), von dessen Arbeit ich erst Kenntnis erhielt, nachdem obiges schon niedergeschrieben war.

Da nun aber wohl kaum ein Mensch, der nur einige Zeit gelebt hat, von Reizerscheinungen der Halsorgane verschont geblieben sein dürfte, habe ich auf den Rath von Waldeyer eine Reihe von Thierkehlköpfen untersucht, namentlich mehrere Kehlköpfe von frisch geschossenen Füchsen, die im Walde leben und wohl den durch unsere moderne Cultur — Rauch, Alkohol, Ueberanstrengung etc. — gesetzten Schädigungen so ziemlich entrückt sind. Aber auch hier fand ich den adenoiden Bau der subepithelialen Schicht ausgeprägt und Leukocyten in wechselnder, zum Theil recht erheblicher Menge.

Die elastischen Fasern sind von verschiedener Dicke und bilden zierliche Maschen, welche man namentlich in Orceïnpräparaten gut verfolgen kann. In den tieferen Schichten sieht man sie oft in welligen Parallelen angeordnet, die in der Richtung der Oberfläche der Schleimhaut hinziehen. In der Luftröhre verlaufen diese welligen Züge in der Richtung des Rohres und bilden eine wesentlich aus elastischen Fasern bestehende, die Luftröhre in ihrer vorderen und seitlichen Circumferenz fast ganz auskleidende Schicht.

An den wahren Stimmbändern verdicken sich diese Züge elastischer Fasern zu einer zusammenhängenden Sehne, dem eigentlichen Ligamentum vocale. In Schnitten, die auf der Oberfläche der Stimmlippen senkrecht stehen, sieht man, dass dieses sehnige Band sich in verschiedener Ausdehnung bis zur Membrana limitans hinzieht. (Fig. 2 u. 5.)

In den der Oberfläche näher liegenden Partieen der Propria, in der reticulierten adenoiden Schicht werden die elastischen Fasern immer feiner und spärlicher; sie reichen ab und zu bis dicht an die Membrana limitans heran, ohne jemals in sie einzutreten und sich an ihrer Bildung zu betheiligen, wie namentlich nach Unna-Tänzer gefärbte Orceïnpräparate, die mit Anilinblau (6 B) nachgefärbt waren, mit aller Deutlichkeit nachwiesen. Soweit man sehen kann, enden die elastischen Fasern frei oder in kleinen Büscheln, treten auch wohl mit anderen Fasernetzen in Verbindung. Da ich wesentlich mit Schnittpräparaten gearbeitet habe, ist es mir allerdings fraglich, ob das von mir gesehene Bild anscheinend freier Endigungen nicht seine Entstehung der Durchschnittsfläche verdankt.

Die Drüsen der Schleimhaut.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre ist ausserordentlich drüsenreich. Die zahlreichen Mündungen der Ausführungsgänge lassen sich an vielen Stellen als feine stichförmige Oeffnungen schon mit blossem Auge, besser aber mit der Lupe erkennen.

Die Drüsen gehören nach den meisten Autoren [Krause (8), Rheiner (32), Kölliker (10 u. 15), Verson (40) u. a.] zu der Gruppe der acinösen. Doch kann man namentlich an Zupfpräparaten häufig

auch einen schlauchförmigen Verlauf erkennen, wie das zuerst Boldyrew (44), besonders aber Stieda (45), Frankenhäuser (62) und Klein (19) angeben. Nach meiner Erfahrung kommen beide Drüsenformen nebeneinander, häufig sogar in derselben Drüse vor, sodass wir für die Drüsen der laryngo-trachealen Schleimhaut einen gemischten Bau annehmen müssen, in dem allerdings die Anordnung in Acinis die bei weitem überwiegende zu sein scheint. Die Acini — resp. die Tubuli — sind ausgekleidet mit grossen cylindrischen oder keilförmigen Zellen, welche auf der meist zarten, häufig structurlosen, mitunter aber gefasert aussehenden Basalmembran aufsitzen.

Diese Basalmembran führt sehr spärliche, flache Kerne. Zwischen den eigentlichen Drüsenzellen und der Basalmembran sieht man gelegentlich kleine, rundliche, kernhaltige Zellen gelagert die etwa entstehenden Zwischenräume ausfüllend; doch stellt diese Beobachtung immerhin eine Ausnahme dar. Die Drüsenzellen erscheinen in zweierlei Formen. Ein Theil derselben — die Mehrzahl — führt einen grossen, sich stark färbenden Kern, etwas unterhalb der Mitte der Zelle sitzend, und ein grobes, mit zahlreichen Körnungen versehenes Protoplasma, in dem sich ab und zu, namentlich bei der Färbung mit Orceïn die Andeutung eines feinen Faserwerkes bemerkbar macht. In einem anderen Theile der Drüsenzellen findet man entweder, aber seltener gar keine Kerne, oder dieselben sind klein, abgeflacht und sitzen dem Rande der Zelle, meist an deren Basis angelagert. Diese Kerne färben sich in den gebräuchlichen Farbflüssigkeiten mangelhafter. Der Inhalt dieser Zellen ist stark glasig durchscheinend, zeigt wenig oder gar keine Körnung und nimmt Farbe fast gar nicht an. Bei geeigneten Färbungen sieht man in demselben ein zartes, den Zellinhalt durchsetzendes Fasernetz von ausserordentlicher Feinheit. Häufig findet man in den einzelnen Acinis nur die eine oder die andere dieser Zellarten, nicht selten aber beide nebeneinander auf demselben Acinusdurchschnitt. In den Durchschnitten grösserer Drüsenpartieen habe ich die beiden Zellarten nebeneinander nie vermisst. Ab und zu sieht man auch Uebergangsformen. In den Drüsengebieten mit den glasig umgewandelten Zellen sieht man mitunter Gebilde, die den Gianuzzi'schen Halbmonden entsprechen. In dem Lumen des Acinus (Tubulus) wurde häufig Secret gefunden. Die Färbung mit Jodgrün (nach Schiefferdecker) oder mit Thionin (nach Hoyer) wies in den meisten, aber durchaus nicht in allen Drüsenacinis, auch wo sie sich in glasiger Umwandlung befanden, Mucin nach.[1] Hoyer[2] nimmt nach seinen Erfahrungen an, dass im Kehlkopfe des Menschen und der grossen

[1] Sappey (21, S. 377) giebt an, dass sich niemals „Mucus“ im Kehlkopfe finde. Diese Angabe beruht wohl auf einem Irrthume.

[2] Mündliche Mittheilung; siehe auch Arch. f. mikr. Anat. Bd. 36, S. 333.

Thiere nur Schleimdrüsen, in dem der kleineren Thiere seröse Drüsen, in dem mittlerer Thiere beide Arten von Drüsen vorkommen; ich möchte auch für den Menschen, auf den sich wesentlich meine Untersuchungen bezogen haben, das Vorkommen von beiderlei Drüsenarten in Anspruch nehmen. Beide Zellgattungen liegen unmittelbar nebeneinander, häufig sogar in demselben Acinus, so dass ich den von Paulsen (78) vorgeschlagenen Namen der Drüsen mit gemischtem Epithel auch für die Drüsen der laryngo-trachealen Schleimhaut als entsprechend erachten möchte. Die Ausführungsgänge sind in der Nähe der Drüsen mit einem ziemlich flachen, einschichtigen Cylinderepithel ausgekleidet, das gegen die Mündung zu höher wird und schliesslich Schichtung zeigt. In der Nähe der Mündung sieht man, dass das Flimmerepithel der Schleimhaut mitunter recht weit in den Ausführungsgang sich hineinerstreckt.

Die Ausführungsgänge sind von sehr verschiedener Länge und durchsetzen die Schleimhaut theils senkrecht, theils auch in schräger Richtung, gewissermassen ein flötenschnabelförmiges Ende bildend. Eine ampullenförmige Erweiterung kurz vor der Mündung, wie sie von Orth,[1] Hoyer,[2] Frankenhäuser (62), Kölliker (64), R. Heymann (93) und neuerdings von Dobrowolski (103, S. 91) beschrieben wurde, habe ich nicht regelmässig und besonders ausgebildet nur in nicht zweifellos normalen Kehlköpfen gefunden.

Die Drüsen liegen nun theils in der Schleimhaut, resp. im submucösen Gewebe für unsere bisherigen Kenntnisse regellos zerstreut, theils in bestimmten Gruppen angeordnet, mit denen sich seit langer Zeit die Anatomen beschäftigt haben. Die zerstreuten kleinen Drüsen können sich an allen Theilen des Kehlkopfes und der Luftröhrenschleimhaut vorfinden, mit Ausnahme eines kleinen Bezirkes am Rande der Stimmlippen, über den wir später zu sprechen haben werden.

In der Trachea bilden die Drüsen eine zusammenhängende Schicht, welche in den Interstitien der Knorpelringe und an der hinteren Wand sich erheblich verdickt und in die tieferen Schichten der Submucosa vordringt. An der hinteren Wand liegt der Haupttheil der Drüsen meist hinter der Muskelschicht, welche letztere von dem manchmal ziemlich langen Ausführungsgange durchsetzt wird. Eine kleine flache Partie breitet sich vor der Muskellage aus, und einzelne Drüsenlappen finden sich auch mitten zwischen die Muskelzüge eingestreut. Das Drüsenlager ist häufig von geringen Anhäufungen von Fettgewebe begleitet. Einzelne Autoren [Rheiner (32), Sappey (21) u. a.] haben das Vorkommen von

[1] Orth. Cursus der path. Histologie. 1878. S. 209.

[2] cf. Heryng. Die Heilbarkeit der Larynxphthise. 1887. S. 19, Anm.

Drüsen auf den Knorpelringen geleugnet; aber schon Reitz,[1] Verson (37), Boldyrew (44) und andere, mit denen auch meine Erfahrungen übereinstimmen, haben angegeben, dass die Drüsen über den Knorpelringen nicht völlig fehlen, sondern nur spärlicher und flacher, dem Raume entsprechend werden, während sie in den Interstitien zwischen den Knorpelringen eine mehr in die Länge gezogene, birnförmige Gestalt annehmen.

Im Kehlkopf hat man eine Reihe von Drüsengruppen unterschieden. Die Glandulae aggregatae anteriores, wie sie Luschka nennt, stellen eine Anhäufung von Drüsen vor, die im wesentlichen um die Basis der Epiglottis herumgelagert ist. Dieselben liegen in der Gegend des Petiolus epiglottidis, überhaupt aber an dem unteren Theile der hinteren Fläche desselben und sind in die, in dem Aufsatze über die Anatomie des Kehlkopfes (S. 61) beschriebenen Löcher und Vertiefungen des Kehldeckels eingebettet. Der obere Theil der Epiglottis und der freie Rand ist im wesentlichen drüsenfrei. Die vor dem unteren Theile der Epiglottis in dem Fettgewebe liegenden, meist nicht sehr erheblichen, mitunter aber auch massenhaften Drüsen stehen mit den Drüsen der Schleimhaut im Zusammenhang, kommen aber für unsere Darstellung nicht in Betracht.

Eben wie am vorderen Theile des Kehlkopfeinganges liegen an dessen hinterem Theile mächtige Drüsenmassen (Glandulae aggreg. poster., Luschka), die ganze hintere Wand bedeckend und hinüberreichend in den oberen Rand des Schlundeinganges. Sie liegen auf beiden Seiten des Ligamentum Crico-Santorinianum, bedecken mit einer dichten Schicht die vordere Seite des Musculus transversus und reichen über die vordere Fläche der Ringknorpelplatte fort, um mit der an der Hinterwand der Trachea gelegenen Drüsenlage eine zusammenhängende Masse zu bilden.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Anordnung der Drüsen an den Seiten des Kehlkopfes (Glandul. aggreg. later., Luschka). Morgagni (5*a*), der sich zuerst mit ihnen beschäftigte, hat sie für wichtig genug erachtet, seine Adversaria anatomica mit ihrer Beschreibung zu beginnen. Er vergleicht ihre Anordnung mit einem lateinischen L, dessen verticaler Schenkel im Ligamentum ary-epiglotticum in die Höhe rage, während der horizontale Schenkel im Taschenbande liege, dessen wesentliche Substanz er darstellt. In die Drüsenmassen des Lig. ary-epiglotticum ist der keilförmige Knorpel, Cartilago Wrisbergi, eingebettet, der häufig derart von Drüsen umgeben ist, dass die alten Anatomen das ganze Gebilde nur als eine Drüsenmasse beschrieben haben.

Die Anordnung der Drüsen an den beiden Stimmbändern hat die Aufmerksamkeit der Forscher seit lange besonders gefesselt. Das Taschenband stellt im wesentlichen nur eine Duplicatur der Schleimhaut dar, deren

[1] Untersuch. üb. d. künstl. erzeugte croupöse Entzünd. d. Luftröhre. Wien. Akad. Bd. LV, Abth. II. 1867. S. 2, d. S. A.

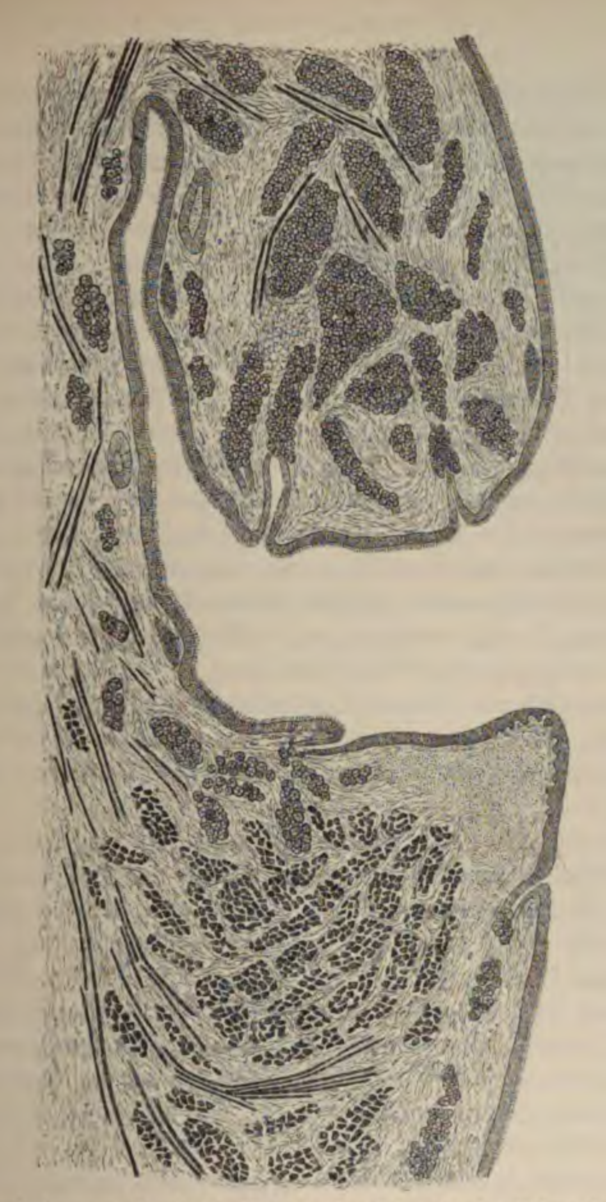


Fig. 5. Querschnitt etwa durch die Mitte beider Stimmbänder linkerseits. Der Sinus Morgagni war in dem abgebildeten Falle verhältnismässig klein und schmal. Die Drüsen des Taschenbandes sind nicht sehr reichlich, lassen viele Lücken zwischen sich, in denen man vereinzelte Fasern des Taschenbandmuskels ziehen sieht. — Am Rande der Stimmlippe sieht man die Stimmbandleisten quer durchschnitten in der Form der Papillen erscheinen. Der freie Rand ist in dem abgebildeten Falle seltenerweise sowohl nach innen als auch nach unten durch einen grossen Drüsenausführungsgang begrenzt. Man sieht den Querschnitt des elastischen Bandes und des Stimmbandmuskels. Follikel wurden in dem vorliegenden Schnitte nur zwei recht kleine gefunden, der eine in der aufsteigenden Begrenzung der Morgagni'schen Tasche dicht über der Stimmlippe, der andere etwas über der Mitte der inneren Seite des Taschenbandes. Die Vertheilung der Drüsen um den Ventrikel herum erscheint deutlich illustriert.

Inneres der Ausbreitung grosser Drüsenpartieen Raum gewährt. Die Ausführungsgänge dieser Drüsenmassen finden sich auf der ganzen Oberfläche des Taschenbandes, sowohl oben wie unten. Die hintere Partie des Taschenbandes, gleich am Aryknorpel beginnend, ist derart von Drüsen erfüllt, dass dieselben den wesentlichen Bestandtheil des ganzen Bandes ausmachen. Mehr nach vorn zu theilt sich das Drüsenlager in zwei Theile: eine obere auf die Oberfläche des Bandes mündende Schicht, welche gegen die Mitte zu spärlicher, flacher werdend sich nach vorn hin allmählich verliert; die unteren Lagen, die obere Bedachung der Morgagni'schen Tasche und den freien Rand des Taschenbandes mit ihrem Secrete berieselnd, werden von der Mitte allmählich etwas kleiner, um im vorderen Drittel eine flache, continuierlich zusammenhängende Schicht kleiner Drüsen zu bilden. Dadurch entsteht zwischen beiden Drüsenlagern, etwas vor der Mitte beginnend, ein nach vorn sich ausbreitender, mehr drüsenfreier Raum, welcher von lockerem, mit elastischen Fasern durchsetztem Bindegewebe, in dem eventuell Fasern des Taschenbandmuskels (Fig. 5) eingebettet liegen, erfüllt wird. Die seitliche Wand des Sinus Morgagni birgt einen Drüsenzug, der gewöhnlich zusammenhängend ist und von hinten nach vorn an Massenhaftigkeit zunimmt. Zu bemerken ist jedoch, dass derselbe in der hintersten Partie dicht am Aryknorpel ebenfalls eine nicht unbeträchtliche Vermehrung erfährt (48, 86, 87, 88).

Auch das wahre Stimmband zeigt in seinen nach aussen gelegenen Partieen reichliche Drüsenanhäufungen. Ueber das Vorkommen derselben haben in den letzten Jahren eine Reihe von Controversen stattgefunden, an denen sich in erster Linie B. Fränkel mit mehreren sorgfältigen Mittheilungen (86, 87, 90, 104), Kanthack (89, 92, 95), R. Heymann (93) und der Verfasser dieses Aufsatzes (88, 91) betheiligt haben. Auch zahlreiche andere Autoren haben vor- und nachher ihre mehr gelegentlichen Erfahrungen über diesen Gegenstand mitgetheilt. Unter allseitiger Uebereinstimmung kann man, denke ich, die Thatsache feststellen, dass das wahre Stimmband im weiteren Sinne Drüsen in grösserer Menge führt, dass aber in der Mitte eine gewisse Strecke nach beiden Seiten vom scharfen Rande aus drüsenfrei ist. Die Controverse dreht sich im wesentlichen um den Begriff des wahren Stimmbandes, und je nachdem man diesen Begriff etwas weiter oder enger fasst, nimmt man an, dass sich an dem Stimmbande Drüsen finden oder nicht. Die neuerliche Aenderung des Namens in „Stimmlippe", die mehr einer physikalischen Auffassung entspricht, kann nicht dazu beitragen, die Differenz zu beheben. An der oberen Fläche des prismatischen Körpers, welchen B. Fränkel, ich u. a. Stimmband — Stimmlippe benennen, liegen mehrere Gruppen von theils rundlichen, theils in die Länge gezogenen Drüsen-

partieen, welche ihre Ausführungsgänge nach oben und gegen die Mitte zu senden. Diese Ausführungsgänge münden etwa an der Grenze des Platten- und Cylinderepithels, bald mehr nach innen im ersteren, bald mehr nach aussen im letzteren endend, jedenfalls aber die Grenze nie erheblich nach innen überschreitend. Wenn die Ausführungsgänge im Plattenepithel enden, so pflegen sie eine kleine Strecke weit auch Plattenepithelbelag zu zeigen. Der weiter oben beschriebenen Papillargegend bleiben sie nach meiner Erfahrung stets fern. Dieser Drüsenzug ist nicht continuierlich, so dass es wohl möglich ist, aus einem Stimmbande, aus den verschiedensten Stellen Schnitte zu erhalten, an denen dieser Drüsenzug überhaupt nicht vorhanden ist. B. Fränkel (104) meint, dass dieselben auf der bekannten und des öfteren reproducierten Abbildung von Coyne (48) ein wenig zu nahe dem freien Rande gezeichnet seien, eine Ansicht, der ich zustimmen möchte. Die Drüsengruppen reichen bis weit in den Stimmbandmuskel hinein; ein Theil ihrer Acini ist direct von Muskelsubstanz umschlossen, ebenso wie auch zahlreiche einzelne Muskelfasern durch die Drüsensubstanz direct hindurch ziehen. Man gewinnt den Eindruck, als ob durch Contraction dieser Muskeln eine Compression der Drüsen zustande kommen müsste, eine Auffassung, welcher B. Fränkel (87) und ich (88) zuerst Ausdruck gegeben haben.

An der unteren Seite der wahren Stimmbänder, unterhalb der mit Plattenepithel bekleideten Partie findet sich ein von hinten nach vorn in ziemlich gleichmässiger Stärke hinziehender Drüsenzug aus 3—4—5 parallel gelagerten Drüsengruppen bestehend. Diese Drüsengruppen sind schräg gegen den freien Rand des Stimmbandes nach oben gerichtet, so dass das von unten kommende Secret, wie das auch schon Coyne angiebt, sich gegen den freien Rand der Stimmbänder hin ergiesst. Diese Drüsen sind sowohl auf Längs- als auch auf Querschnitten im Sinne des freien Randes abgeplattet, woraus sich eine rundliche, flache Form derselben folgern lässt. Die Ausführungsgänge enden schräg in Flötenschnabelform, etwa an der Grenze des Cylinder- und Plattenepithels, häufig noch in letzterem; an mehreren in meinem Besitze befindlichen Präparaten liegen ihre Mündungen noch im Gebiete der papillären Region, doch ist das entschieden eine, allerdings nicht sehr seltene Ausnahme.

Die Drüsenvertheilung ist im übrigen keine so ganz gleichmässige, wie es nach obiger Darstellung erscheinen könnte. So hat B. Fränkel nachgewiesen, dass am vorderen Theile der Stimmlippen, der pars sesamoidea, die Drüsen zahlreicher und dem freien Rande näherstehend sind als weiter nach hinten. Er beschreibt ferner eine Drüse, die dem freien Rande erheblich näher liege, als die das ganze Stimmband durchziehende obere Drüsensäule. Dieselbe liege mit ihrer Längsachse dem Stimmbandrande parallel, so dass sie auf Frontalschnitten im Querschnitt erscheint. Diese

Drüsen habe ich ebenfalls wiederholt gesehen, halte sie aber nach meinen Erfahrungen für kein regelmässiges Vorkommnis und möchte sie nur als einen kleinen abgesprengten Theil der obersten Drüsengruppe gelten lassen.

Die Gefässe der laryngo-trachealen Schleimhaut.

Die Gefässversorgung der laryngo-trachealen Schleimhaut bietet nicht viel des Besonderen dar. Ueber dieselbe existieren namentlich sorgfältige Untersuchungen von Boldyrew (42), Fauvel (61) und in neuerer Zeit von Spiess (106), deren Befunde ich bei meinen allerdings nur spärlichen Untersuchungen im wesentlichen bestätigen konnte. Spiess beschäftigte sich namentlich mit der sehr interessanten Frage, ob und inwieweit die Gefässe der laryngo-trachealen Schleimhaut nervösen Einflüssen unterworfen seien. Er hoffte damit den Widerspruch zu lösen, dass der Füllungszustand der Schleimhautgefässe zu verschiedenen Zeiten ein anderer und dass derselbe daher von den verschiedenen Beobachtern ganz verschieden beurtheilt worden ist. Seine Resultate waren im wesentlichen negativ; und er kommt daher zu dem Schlusse, „dass jede merkliche Anhäufung von Blut in den Gefässen der Schleimhaut durch die selbständige Nachgiebigkeit der Gefässwand und ihrer nächsten Umgebung bedingt sei". Er hebt bei dieser Gelegenheit hervor — und das konnte ich bei den verschiedensten Untersuchungen bestätigen —, dass die Arterien relativ spärlich und eng, die Venen dagegen erheblich weiter und zahlreicher seien.

In die Schleimhaut treten kleine Aestchen der den Kehlkopf und die Luftröhre versorgenden Arterien ein, um sich in drei übereinanderliegende Gefässschichten aufzulösen, deren unterste mehr in der Tiefe liegend „durch fast rechtwinklige Verzweigungen und Anastomosen der gröberen Stämmchen ein weites polygonal-maschiges Netz darstellen. Die schief aufsteigenden Ausläufer dieser Gefässschicht zerfallen in der Mitte der Schleimhaut in zahlreiche feine Röhrchen, welche sich flächenhaft ausbreitend ein zweites Netz darstellen, dessen Maschen ebenfalls grösstentheils eckige Figuren bilden, welche mehrmals kleiner sind als die des tiefsten Netzes. Von diesen Gefässen treten nun in fast senkrechter Richtung zahlreiche Aestchen an die Oberfläche der Schleimhaut — im Umkreise einer jeden Masche entspringen deren mehrere — um erst dort, unmittelbar unter dem Epithel, in ein feines Capillarnetz überzugehen" [Boldyrew (42)]. An den wahren Stimmbändern bildet das subepitheliale Netz im Sinne des Faserverlaufes langgestreckte Maschen, von denen kleine Gefässschlingen in die leistenförmigen Papillen hineinziehen.

Nach Fauvel (61) sind die zahlreichen Drüsen und Lymphknötchen von einem feinen Capillarnetze umgeben, eine Beobachtung, die man

leicht an Schnitten, die noch natürliche Injection der Blutgefässe zeigen, bestätigen kann. Auch Spiess (106) macht eine dementsprechende Angabe.

Auch die Lymphgefässcapillaren der laryngo-trachealen Schleimhaut bilden, wie man sich durch Einstichpräparate leicht überzeugen kann, flache unter der Schleimhaut liegende Netze von unregelmässigem Bau und unregelmässiger Maschenbildung. Diese Netze stehen wahrscheinlich in Zusammenhang mit den Spalten des adenoiden Gewebes, unter dem sie sich ausbreiten. Gemeinhin liegen die Lymphcapillaren tiefer wie die Blutgefässcapillaren, welche, wie wir oben gesehen haben, in die reticuläre Schicht eintreten und selbst bis dicht an die Membrana limitans heranreichen. Die Autoren, namentlich Teichmann (12, 46), welchem wir neben Sappey (20), Klein (17) und Poirier (81) wohl die besten Studien über die Lymphgefässausbreitungen verdanken, geben an, dass an einzelnen Stellen, so an der hinteren Fläche der Epiglottis und an der Oberfläche der Stimmlippen, die Lymphgefässe nur eine Schicht bilden, während an andern Stellen, wo das Gewebe der Schleimhaut im ganzen lockerer und dicker sei, sich zwei übereinanderliegende Netze nachweisen liessen. Namentlich sehr reich, elegant und sehr mannigfaltig ist nach dem Zeugnisse von Sappey (20) das Netz der Lymphgefässe an den ary-epiglottischen Falten und auf dem oberen Theile der Taschenbänder. Auf den wahren Stimmbändern wird es spärlicher und bildet nur eine Schicht langgestreckter weitläufiger Maschen. Auch die Schleimhaut des unteren Kehlkopfraumes ist mit einem reichen Netze von Lymphgefässen versehen, welches sich in gleicher Weise in die Schleimhaut der Luftröhre fortsetzt. Den Nachweis dieses subglottischen Lymphgefässystems, von dem man in früherer Zeit keine Kenntnis hatte, verdanken wir den sorgfältigen Studien Poiriers (81).

Die Lymphgefässe der trachealen Schleimhaut konnte schon Kölliker (10) des näheren beschreiben und abbilden, der in einem Falle die Lymphgefässe der Luftröhre durch natürliche Injection gefüllt beobachtete. A. Schnitzler (105) hat in der Luftröhrenschleimhaut grosse Räume zwischen der elastischen und der Drüsenschicht beschrieben, die mit Endothel ausgekleidet sind, und die er zu den Wurzeln des Lymphgefässystems in der Schleimhaut rechnet. Beim Menschen fand er diese Räume verhältnismässig klein und im Sinne der Schleimhautoberfläche abgeplattet, ein Befund, den ich nach meinen Präparaten zu bestätigen vermochte.

Aus den feinen meist glattwandigen Lymphcapillaren entstehen grössere Stämmchen, die eine unregelmässige Form zeigen, mit Ausbuchtungen und Einschnürungen versehen sind und vielfache Klappen führen. Diese Lymphgefässe münden theils in die auf dem Ligamentum

conicum sich regelmässig findende Lymphdrüsengruppe [Ganglion prélaryngé, Poirier (81)], theils laufen sie nach oben, um sich in die um die Bifurcation der Carotis angeordneten Ganglien zu ergiessen (Poirier), theils enden sie in die zu beiden Seiten des membranösen Theiles der Luftröhre befindlichen Lymphdrüsen [Teichmann-Luschka (46)]. Diese kleinen Lymphdrüsen haben Gouguenheim und Leval-Piquechef zum Gegenstande einer besonderen Untersuchung gemacht.[1]

Die Nerven der laryngo-trachealen Schleimhaut.

Unsere Kenntnisse über die Verzweigung und namentlich über die Endigung der Nerven in der Kehlkopfschleimhaut sind trotz einer Anzahl auf diesen Punkt gerichteter, sehr eingehender Arbeiten noch heute ziemlich mangelhaft. Die neueren Methoden der Untersuchung der Nervenendigungen sind so schwierig und den besonderen Verhältnissen der laryngo-trachealen Schleimhaut wohl noch nicht genügend angepasst, sodass auch meine vielfachen auf diesen Punkt gerichteten Bemühungen, wenn sie auch vieles des bisher Geleisteten bestätigen und manches ergänzen konnten, doch die vorliegenden Fragen im ganzen nicht erheblich zu fördern vermochten.

Alle Autoren sind einig darin — und Goldpräparate haben mir den sicheren Beweis geliefert —, dass die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre sehr reich an Nervenverzweigungen ist, und dass dieselben in der Schleimhaut ein sehr reiches, eng verzweigtes und in vielfacher Communication unter sich stehendes Netz feiner Fasern bilden, die in den tieferen Partieen markhaltig sind, nach oben hin aber dicht an das Epithel herangehend häufig ihre Markscheide verlieren. In diesen Netzen finden sich zahlreiche Ganglienzellen eingelagert.

Jeder Blick auf ein gutgefärbtes Präparat zeigt in den verschiedensten Schichten der Schleimhaut zahlreiche kleine Nervenstämmchen von der verschiedensten Dicke. Besonders reich ist damit versehen die Schleimhaut des Kehlkopfeinganges, namentlich an der Epiglottis und an der hinteren Kehlkopfwand, eine Thatsache, die den physiologischen Erfahrungen von der besonderen Empfindlichkeit dieser Gebiete entspricht und welche fast alle Autoren, die derartige Studien gemacht haben, bestätigen. Schon C. Fr. Naumann (30), sowie Rheiner (32) haben diese Nervenverzweigungen gesehen und beschrieben. Letzterer stellt allerdings irrthümlich die Stimmlippen, an denen neuere Untersuchungen eine reichliche Nervenversorgung nachgewiesen haben, als nervenarm dar.

Sehr brauchbare Methoden, diese Nervennetze darzustellen, verdanken wir Lindemann (38), der nach der Anweisung von W. Krause

[1] Gaz. hebdom. 1881, 9./IX. u. Ann. d. mal. d. l'oreille etc. X, 1884. S. 15.

Macerationen der Schleimhaut in verdünnter Essigsäure vornahm, Luschk (46), der in Salzsäure macerierte, und später Stirling (72), der die Nervenstämmchen durch Färbung in Osmiumsäure durch die durchsichtigen Epithellagen hindurch zur Anschauung brachte. Auch Durchschnitte durch eine Schleimhaut, bei der eine schwache Goldfärbung gut gelungen war, zeigten mir diese Netze mit grosser Deutlichkeit.

Viel spärlicher fliessen die Berichte, welche uns über Studien, die die Nervenendigungen betreffen, Nachricht geben. C. Fr. Naumann glaubte in den oben angegebenen Nervennetzen, gemäss den anatomischen Kenntnissen der damaligen Zeit, die Endigung der Nerven erkennen zu sollen, während Rheiner die Frage nach den Nervenendigungen offen lässt. Die späteren Untersucher, unter denen namentlich Boldyrew (42), Lindemann (38), Verson (37 u. 40) und Luschka (46) hervorzuheben sind, beschrieben eigenartige Endkolben, welche in der Mitte einen feinen knopfförmig endenden Achsencylinder führen, der von einer homogenen, mitunter auch gekörnten Substanz umgeben sei. Um diese Endkölbchen lagern in der Regel, wie mich meine schwach mit Gold gefärbten Präparate lehrten, platte kernhaltige Zellen. Diese Zellen scheint auch Benedicenti (98) gesehen zu haben, doch ist seine Beschreibung nicht ganz klar. Diese Form der Nervenendigung ist von den verschiedensten Autoren an den verschiedensten Theilen des Kehlkopfes, beide Epithelgebiete betreffend gesehen und noch ganz kürzlich von Schäfer und Symington (25) bestätigt worden. Ich selbst habe diese Endkölbchen namentlich an der Schleimhaut des unteren Kehlkopfraumes, aber auch an anderen Stellen besonders schön an schwach gefärbten Goldpräparaten herstellen können.

Von den entlang der Epithelgrenze hinziehenden Endbäumchen gehen dann kleine Aestchen ab, welche in das Epithel eintreten und sich dort verzweigen. Die Endigungsweise im Epithel haben Simanowsky (69), Fessler (76) und G. Retzius (101 u. 102) des näheren beschrieben. Meine Untersuchungen haben ebenso wie die von Waller und Björkmann (68) und von Garten (112) nur das Vorkommen von feinen Nervenfädchen zwischen den tieferen Lagen des Epithels nachweisen können. Simanowsky beschreibt eine dreifache Endigungsweise der interepithelialen Nerven; einmal theilen sie sich in feine Pinsel oder Büschel, die zwischen die Zellen des Epithels eindringen und bis fast an die Oberfläche desselben gelangen. Hier, dicht unter der Oberfläche, „biegen sie sich oft um und enden mit einer kleinen aber deutlichen Anschwellung“. Eine zweite Art der Nervenendigungen beschreibt Simanowsky derart, dass die in die Epithelschicht eingetretenen Nervenfasern in die „becherförmigen“ Organe eindringen und mit deutlich wahrnehmbaren Verzweigungen endigen. Drittens finde sich ausserdem noch eine weitere Art der Endigung, die in ihrer Form der in der Cornea gleiche.

Noch detaillierter ist die Beschreibung von Fessler. Derselbe sah die Nervenfasern in senkrechter Richtung durch die Basalmembran in das Epithel eintreten und konnte die aufsteigenden Fasern bis etwa zu der Höhe der der Oberfläche zunächstgelegenen Kerne verfolgen. Er sah ferner mit einer anderen Untersuchungsmethode einen Nervenplexus, welcher in der Mitte der Höhe des gesammten Epithels gelegen mit Fasern in Verbindung steht, welche von der Basalmembran senkrecht aufsteigen, und seinerseits vereinzelte feine Fasern in der Richtung der Oberfläche abgiebt. Ausserdem sah er an passend bereiteten Isolierungspräparaten die Epithelzellen „fast ausnahmslos mit je einer varicös erscheinenden Faser in Verbindung, die sich seitlich etwa in der Gegend des Kernes in den Zellkörper einsenkt. Dieser Eintritt in den Zellkörper erfolgt an der Stelle, wo die Zellen von dem vorher beschriebenen Plexus umsponnen werden.“ Abbildungen giebt er leider nicht.



Fig. 6. Vertheilung der Nerven im Epithel der wahren Stimmbänder bei einer jungen Katze (nach G. Retzius).

Die vollkommensten Bilder der Nervenendigungen verdanken wir Retzius, der übrigens nur an Thieren, namentlich an jungen Katzen gearbeitet hat. Er leugnet, dass die Nerven mit den Zellen in directer Verbindung stehen und lässt dieselben sowohl in dem Epithel als auch in den „Endknospen“ mit „frei auslaufenden Endästen“ endigen. Diese Aestchen zeigen zahlreiche Varicositäten. Besondere Endorgane im Epithel kommen nicht vor. Noch lehrreicher als seine etwas knapp gehaltenen Beschreibungen sind die ausserordentlich schönen Abbildungen, von denen ich eine aus der Region der Stimmlippen selbst stammende Zeichnung reproduciere.

Literatur.

Die wesentlichen Hand- und Lehrbücher der Anatomie und der Histologie insbesondere:

1. Claudius Galenus. De usu partium. Hippocratis et Galeni opera edid. R. Charterius. Paris 1679. Tom. IV, S. 455 u. 456. — 2. Andr. Laurentius. Hist. anat. human. corpor. Paris 1600. Lib. IX, S. 511 u. 513. — 3. Th. Willis. Oper. omn. Genevae 1676. Tom. II. De medicamentor. operationibus pars II, cp. 1. De respirationis organis et usu. S. 5 ff., Tab. VI. — 4. Ph. Verheyen. Corpor. human. Anatom. etc. Lipsiae 1705. Tract. III, cp. VIII, S. 263 ff., auch deutsch. Leipzig 1714. S. 404 ff. — 5. J. B. Morgagni. *a*) Adversar. anatomic. omn. Lugduni 1723. Advers. I u. V an verschiedenen Stellen. *b*) Epistol. anat. XIIX ad script. Valsalvae pertinent. Venetiis 1740. Ep. IX, cp. 28, S. 251. — 6. S. Th. Soemmerring. Vom Baue d. menschl. Körpers. Frankfurt 1796. Bd. V, Abth. 2, S. 33. (Fasst die laryngotracheale Schleimhaut als ein einheitliches Gebilde auf.) — 7. S. Th. Soemmerring. Vom Baue d. menschl. Körpers. Neue Ausg., Bd. VI. Allgem. Anat., bearb. v. J. Henle. Leipzig 1841. S. 246 ff. — 8. C. Fr. Th. Krause. Handb. d. menschl. Anat., 2. Aufl. Hannover 1843. S. 110 ff. u. S. 590 ff. — 9. Fr. Arnold. Handb. d. Anat. d. Menschen. Freiburg 1847. Bd. II, 1. Hälfte, S. 153. — 10. A. Kölliker. Mikrosk. Anat. II. Bd., 2. Hälfte. Leipzig 1854. S. 299 ff. — 11. Fr. Leydig. Lehrb. d. Histol. d. Menschen u. d. Thiere. Frankfurt 1857. S. 367 ff. — 12. L. Teichmann. Das Saugadersystem v. anat. Standpunkte. Leipzig 1861. S. 68 ff. — 13. J. Henle. Handb. d. Eingeweidelehre d. Menschen. Braunschweig 1862—66. S. 41 ff., S. 263 ff., S. 266 ff. (2. Aufl.) — 14. Cruveilhier. Trait. d'anat. descript. IV édit. (avec Marc Sée et Cruveilhier fils). Paris 1865—1868. Tom. II, S. 261 ff. — 15. A. Kölliker. Handb. d. Gewebelehre d. Menschen. 5. Aufl. 1867. — 16. H. Frey. Histologie und Histochemie d. Menschen etc. 2. Aufl. Leipzig 1867. — 17. E. Klein. The anat. of the lymphatic. system. London 1875. Bd. II, S. 20. — 18. W. Krause. Handb. der menschl. Anat. Hannover 1876. Bd. I, S. 196 ff. — 19. E. Klein and E. Noble Smith. Atlas of histology. Lond. 1880. S. 236 ff. (cp. XXIX). — 20. Ph. C. Sappey. Descript. et iconographie d. vaisseaux lymphatiques etc. Paris 1885. S. 109. — 21. Ph. C. Sappey. Trait. d'anat. descript. IV éd. 1889. Tom. IV, S. 395 ff. u. S. 406 ff. — 22. Aug. Rauber. Lehrb. d. Anat. d. Menschen. IV. Aufl. der Quain-Hoffmann'schen Anat. 1892, I, S. 618. — 23. L. Testut. Trait. d'anat. humaine. Paris 1893. Tom. III, fasc. 2, S. 725 ff. u. 741 ff. — 24. Ph. Stöhr. Lehrb. d. Histologie etc. Jena 1894. S. 222. — 25. Quain. Elements of anatomy ed. by Schäfer and Thane. London 1896. Vol. III, Part. IV, S. 156 ff. u. 166 ff. —

---

26. E. A. Lauth. Remarques s. l. structure du larynx. Mém. d. l'Acad. royale de médec. Tome IV, 1831, S. 95. — 27. Günsburg. Bemerk. üb. e. wichtigen Secretionsherd d. Elemente d. Auswurfs. Arch. f. phys. Heilk. 1845. S. 128. — C. Th. Tourtual. Neue Untersuchungen üb. d. Bau d. menschl. Schlundes u. Kehlkopfes. Leipzig 1846. — 29. E. Schultz. Disquisit. d. structur. et textur. canalium aeriferorum. In. Diss. Dorpat 1850. — 30. C. Fr. Naumann. Om byggnaden af luftröhrshufvudet hos den fullwäxta menniskan. Lund. 1851. — 31. H. Rheiner. D. Ausbreitung d. Epithelien im Kehlkopfe. Verh. d. med. phys. Gesellsch. zu Würzburg. 1852. III, S. 222 ff. — 32. H. Rheiner. Beitr. z. Histol. d. Kehlkopfes. In. Diss. Würzburg 1852. — 33. H. Auzoux. Considérat. anat. s. l. larynx chez l'homme et l. mammifères. Thèse. Paris 1866. — 34. L. Beale. Observ. génér. s. l. distribution périphérique des nerfs. Journ. d. Physiol., Tom. V, S. 288, u. Arch. of medic., Vol. III, S. 234. 1862.

— 35. Fr. Eilh. Schulze. Epithel- u. Drüsenzellen. Arch. f. mikr. An. 1867. III, S. 141, 3 Abschn. — 36. J. Béclard. Larynx (Anat. et Physiol.). Dictionn. encyclop. d. sc. médic. p. A. Déchambre. II Sér. 1868. Bd. 1, S. 525 ff. — 37. E. Verson. Beitr. z. Kenntn. d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre. Wien. Akad. 1868. Bd. 57, Abth. 1, S. 1093. — 38. A. Lindemann. Ueb. d. Nerven d. Kehlkopfschleimhaut. Zeitschr. f. rat. Medic. 3. Reihe, Bd. 36, S. 148. 1869, auch besonders als Göttinger Diss. — 39. H. v. Luschka. D. Schleimhaut d. Cavum laryngis. Arch. f. mikr. Anat. 1869. Bd. V, S. 126. — 40. E. Verson. Kehlkopf und Trachea. in Stricker: Handb. d. Lehre v. d. Geweben. Leipzig 1871. I. Bd., S. 453 ff. — 41. Fr. Eilh. Schulze. Die Lungen. Ebenda, S. 463. — 42. M. Boldyrew. Beitr. z. Kenntn. d. Nerven-, Blut- u. Lymphgefässe d. Kehlkopfschleimhaut. Arch. f. mikr. Anat. 1871. VII, S. 166 ff. — 43. Elin. Z. Kenntn. d. feineren Nerven d. Mundhöhlenschleimhaut. Ebenda, S. 382 ff. — 44. M. Boldyrew. Ueb. d. Drüsen d. Larynx u. d. Trachea. Rollets Unters. etc. 1871. 2. H., S. 237. — 45. Stieda. Ueb. d. Schleimdrüsen d. Luftwege. Dorpater med. Zeitschr. 1871. I, Heft 4, S. 363. — 46. H. v. Luschka. D. Kehlkopf d. Menschen. Tübingen 1872. S. 170 ff. — 47. A. Ismajloff. Z. Histolog. d. Nerven i. d. Athmungsorganen bei Hausthieren. Diss. z. Erl. d. Würde eines Magisters d. Veterinärk. 1873 (russisch. Ref. v. Hoyer im Jahresber. v. Hoffmann u. Schwalbe 1873. II, S. 157). — 48. P. Coyne. Rech. s. l'anat. norm. de la muqueuse du larynx. Thèse. Paris 1874. — 49. Nicaise. De la muqueuse du larynx. Gaz. méd. d. Paris 1874. Nr. 13, S. 161 ff. (wesentl. ein Ausz. aus obiger Arb. v. Coyne). — 50. Debove. Mém. s. l. couche endothéliale sous-épithéliale des membranes muqueuses. Arch. d. Physiol. 1874. VI, S. 19. — 51. Heitler. Ueb. d. Vorkommen adenoider Substanz i. d. menschl. Kehlkopfschleimh. Wien. med. Jahrb. 1874. Heft 3 u. 4. — 52. Eug. et Jul. Boeckel. Larynx. Nouv. dictionn. de méd. et d. chir. par Jaccoud 1875. T. XX, S. 219 ff. — 53. J. Disse. Beitr. z. Anat. d. menschl. Kehlkopfes. In. Diss. Erlangen 1875. — 54. E. v. Dolkowski. Beitr. z. Histol. d. Tracheobronchialschleimh. Zürich 1875. — 55. Schofield. Observ. on taste goblets in the epiglottis. Journ. of. Anat. & Phys. 1876. Vol. X, S. 475. — 56. Tourneux et Hermann. Rech. s. quelques épithéliums plats d. l. série animale. Journ. d. l'anat. (Robin). 1876. S. 199 et 386 ff. — 57. H. Kiamil. D. Vorkommen d. adenoiden Substanz im Kehldeckel. Mitth. a. d. Wiener embryol. Instit. I, 1877. — 58. C. Davis. Die becherförmigen Organe d. Kehlkopfes. Arch. f. mikr. Anat. 1877. Bd. XIV, S. 158 ff. — 59. W. Roth. D. Kehldeckel u. d. Stimmritze im Embryo etc. Mitth. a. d. Wiener embryol. Instit. 1878. II. — 60. O. Drasch. D. physiol. Regeneration d. Flimmerepithels d. Trachea. Wien. Akad. 1879. Bd. 80, Abth. 3, Oct. — 61. Ch. Fauvel. Quelques points d. l'embryogénie d. larynx. Vascularisat. termin. d. l. muqu. laryngienne etc. etc. Gaz. des hôpit. 1879. Bd. 52, S. 67 u. 107 ff. — 62. C. Frankenhäuser. Unters. üb. d. Bau d. Tracheobronchialschleimhaut. In. Diss. Dorpat 1879. — 63. Fr. Ganghofner. Beitr. z. Entwicklungsgesch. d. Kehlkopfes. Zeitschr. f. Heilk. Bd. I u. II. Prag 1880 u. 1881. — 64. A. Kölliker. Z. Kenntniss d. Baues d. Lunge d. Menschen. Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. N. F. Bd. XVI. 1881. — 65. M. Kandarazki. Ueb. d. Nerven d. Respirationswege. Arch. f. An. u. Phys. Anat. Abth. 1881. S. 1. — 66. O. Drasch. Z. Frage d. Regenerat. d. Trachealepithels etc. etc. Wien. Akad. Bd. 83, 3. Abth., Mai 1881. — 67. Carl Seiler. Res. in the minute anatomy of the larynx norm. and path. Archiv. of laryngolog. Bd. 1, S. 27, S. 137, S. 256, Bd. II, S. 50 ff. 1881—82. — 68. Waller u. Björkmann. Stud. üb. d. Bau d. Trachealschleimhaut m. bes. Berücks. d. Epithels. Biolog. Unters. v. Retzius. 1882. Bd. II, S. 71 ff. — 69. N. Simanowsky. Beitr. z. Anat. d. Kehlkopfes. Arch. f.

mikr. An. 1883. Bd. 22, S. 698. II. D. Nervenendigungen i. d. wahren Stimmbändern d. Menschen u. d. Thiere. — 70. N. Simanowsky. Ueb. d. Regenerat. d. Epithels d. wahren Stimmbänder. Ebenda, S. 710. — 71. N. Simanowsky. Beitr. z. Anat. d. Kehlkopfes. Götting. gel. Anz., mitgeth. v. Waldeyer. 1883. — 72. Stirling. A simple method of demonstrating the nerves of the epiglottis. Journ. of an. & phys. 1883. Bd. XVII, S. 203. — 73. R. W. Philip. Beitr. z. Lehre üb. d. Entwicklung d. Trachea. Mitth. aus d. Wien. embryol. Instit. 1883. S. 177. — 74. A. Bockendahl. Ueb. d. Regenerat. d. Trachealepithels. Arch. f. mikr. Anat. 1885. Bd. 24, S. 361. — 75. M. F. Tourneux. S. l. dévelloppement d. l'épithélium et des glandes du larynx et d. l. trachée chez l'homme. Compt. rend. hebdom. etc. d. l. soc. d. biolog. 1885. Tom. II, S. VIII, S. 250. — 76. Jul. Fessler. Ueber Bau und Innervation des Larynxepithels. Mitth. d. morphol.-physiol. Ges. zu München. 17./VI. 1883. Aerztl. Intelligenzbl. 1883. — 77. Laguesse. Rech. s. l. dévelloppement embryonn. d. l'épithélium dans l. voies aériennes. Thèse. Paris 1885. — 78. E. Paulsen. Bem. üb. d. Secret u. Bau d. Schleimdrüsen. Arch. f. mikr. Anat. 1886. Bd. 28, S. 413. — 79. J. H. List. Ueb. Becherzellen. Arch. f. mikr. Anat. 1886. Bd. 27, S. 481. — 80. M. Bresgen. Larynx. Eulenburgs Encyklop. 2. Aufl., Bd. XI, S. 478, 1887. — 81. P. Poirier. Vaisseaux lympatiques du larynx etc. Progrès. médic. 1887. Bd. 15, S. 373. Auch Annal. d. mal. de l'orreille etc. 1887. Bd. 13, S. 193. — 82. Th. Heryng. D. Heilbarkeit der Larynxphthise etc. Stuttgart 1887. S. 11 ff. (Histologie der Larynxschleimhaut.) — 83. H. Hoyer. Geruchs- u. Athmungsapparate. (Lehrb. d. mikrosk. Anat. d. Menschen u. d. Thiere; Sammelwerk, herausgeg. v. M. Lavdowsky u. Ph. Owsjannikow. Petersburg 1888, russisch). — 84. F. Massei. Sul rivestimento mucoso, sulla circolazione e sulla innervazione laringea. Giorn. internat. delle sc. med. X. 1888. — 85. F. Putelli. Ueb. einige Verklebungen i. Geb. d. Kehlkopfes d. Embryos. Med. Jahrb. N. F. 1888. S. 323. — 86. B. Fränkel. Z. fein. Anat. d. Stimmbänder. (Berl. med. Ges.) Berl. klin. Wochenschr. 1888. S. 874. — 87. B. Fränkel. Demonstr. v. Präparaten d. norm. Stimmbandes. Verhandl. der Naturforscherverѕ. zu Heidelberg 1889. S. 568. — 88. P. Heymann. D. Anordnung d. Drüsen am Stimmbande. Ebenda, S. 569. — 89. A. A. Kanthak. Beitr. z. Histolog. d. Stimmbänder m. spec. Berücksicht. d. Vorkommens v. Drüsen u. Papillen. Virch. Arch. 1889. Bd. 117, S. 531 ff. — 90. B. Fränkel. Zur Histologie d. Stimmbänder. Virch. Arch. 1889. Bd. 118, S. 370. — 91. P. Heymann. Was nennen wir wahres Stimmband. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 68. — 92. A. A. Kanthak. Stud. üb. d. Histol. d. Larynxschleimhaut. 1. D. Schleimh. d. halbausgetrag. Foetus. Virch. Arch. 1889. Bd. 118, S. 137. — 93. Rud. Heymann. Beitr. z. Kenntn. d. Epithels u. d. Drüsen d. menschl. Kehlkopfes im ges. u. krank. Zust. Virchows Arch. 1889. Bd. 118, S. 320. — 94. J. B. Haycraft u. E. W. Carlier. Ueb. d. Verwandl. von Wimper- od. Flimmerepithel in mehrschichtiges Plattenepithel. Centralbl. f. Phys. 1889. Heft 10. 17./VIII. — 95. A. A. Kanthak. D. Schleimh. d. neugebornen Kindes etc. Virch. Arch. Bd. 119, S. 326, Bd. 120, S. 276 ff. 1890. — 96. J. B. Haycraft u. E. W. Carlier. Note on the transformation of cileated into stratified squamous epithelium as a result of the application of friction. Quaterly Journ. of microsc. sc. 1890. XXX, S. 519 ff. — 97. L. Baraban. L'épithélium d. l. trachée et d. bronches chez un supplicié. Rev. méd. d. l'Est. T. XXII, 1890. Nr. 18, S. 545. — 98. A. Benedicenti. Rich. sulla terminazione nervose sulla mucosa della trachea. Atti (Processi verbali) della societa toscana d. Sc. nat. 1890. Iuglio; ein franz. Auszug vom Autor selbst. Arch. ital. de biolog. XVII, fasc. 1, S. 46. — 99. P. Michelson. Ueb. d. Vorhandensein v. Geschmacksempfind. im Kehlkopf. Virchows Arch. 1891. Bd. 123, S. 389. — 100. M. Derbe. Ueb. d. Vorkommen v. Pflasterepithel in Cylinder-

epithel tragenden Schleimhäuten. In. Diss. Königsberg 1892. — 101. G. Retzius. Nervenendigungen i. d. Geschmacksorgan. d. Säugethiere u. Amphibien. Biolog. Untersuch. N. F. IV, S. 19. — 102. Ders. Ueb. d. sensiblen Nervenendigungen i. d. Epithelien bei den Wirbelthieren. Ebenda, S. 37. — 103. Dobrowolski. Die Lymphfollikel der Schleimhaut d. Rachens, d. Magens, d. Kehlkopfes u. d. Vagina. Pam. tow. lek. Warsc. 1892, ref. bei Semon, Bd. X, S. 339, wahrscheinlich dieselb. Arb. wie in Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1894. XVI, S. 41 (Titel etwas verändert). — 104. B. Fränkel. Stud. z. feineren Anat. d. Kehlkopfes, I. Arch. f. Laryngol. I, 1, S. 1. 1893. — 105. Ant. Schnitzler. Beitr. z. Kenntnis d. Trachealschleimhaut etc. In. Diss. München 1893. — 106. G. Spiess. Ueb. d. Blutstrom i. d. Schleimhaut d. Kehlkopfes u. d. Kehldeckels. Arch. f. Anat. u. Phys., phys. Abth. 1894. S. 503 ff. — 107. P. Heymann. Ueb. Schleimhautleisten am wahren Stimmbande. 2. Versamml. süddeutscher Laryngol., 4. Juni 1895. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 28 ff. — 108. C. Benda. Ueb. d. Schleimhautleisten des wahren Stimmbandes beim Menschen. Verhandl. d. physiol. Ges. zu Berlin 1894—95. S. 42 (Sitzung am 7. Juni 1895). — 109. P. Heymann. Ueb. d. am Rande d. wahren Stimmbandes vorkommenden Schleimhautleisten. Wien. klin. Rundschau 1895. Nr 29. — 110. C. Benda. Die Schleimhautleisten der Stimmlippen d. Menschen. Arch. f. Laryngol. III, S, 205. 1895. — 111. Hans Rabl. Notiz z. Morphologie d. Geschmacksknospen auf d. Epiglottis. Anat. Anzeiger 1895. XI, Nr. 5. — 112. S. Garten. D. Intercellularbrücken d. Epithelien u. ihre Function. Arch. f. Anat. u. Phys., phys. Abth. 1895. S. 417. Die Intercellularbrücken am mehrschichtigen Pflasterepithel d. Stimmbandes. — 113. E. P. Friedrich. D. elastischen Fasern im Kehlkopfe. Arch. f. Laryngol. IV, 1896, Lief. 2. Dieser Aufsatz ist erschienen als obige Arbeit bis auf das Literaturverzeichnis schon ausgedruckt war; er konnte daher im Text nicht mehr berücksichtigt werden. Die beiden wichtigsten Angaben für unsere Betrachtungen sind, dass Fr. die Basalmembran aus verschiedenartigen Fasern, darunter elastischen, sich aufbauen lässt, und dass er es für nöthig hält, den Eintritt von elastischen Fasern in das Epithel zu widerlegen.

DIE PHYSIOLOGIE DES KEHLKOPFES UND DER LUFTRÖHRE, STIMMBILDUNG

VON

PROF. DR. J. RICH. EWALD IN STRASSBURG I. E.

In dem folgenden Abschnitte dieses Buches ist die Physiologie des Kehlkopfes etwas anders besprochen worden, wie es bisher zu geschehen pflegte. Anatomie und Pathologie konnten ganz fortgelassen werden, da sie besondere Abtheilungen dieses Werkes bilden. Andererseits hat mich der Wunsch, überall kritisch vorzugehen und mir womöglich durch eigene Versuche ein Urtheil zu bilden, bei manchen Fragen lange verweilen lassen. Die wichtigste Thatsache aus der Physiologie des Kehlkopfes, die man bisher immer für selbstverständlich gehalten hat, dass nämlich die Stimmbänder durch die Luftbewegung in Schwingungen versetzt werden, ist, glaube ich, zum erstenmale hier erklärt worden. Die Beziehungen des Kehlkopfes zu den Polsterpfeifen konnten nur angedeutet werden, doch wird der Leser ihre Wichtigkeit erkennen und mit mir der Meinung sein, dass sie einer eingehenden Behandlung bedürfen. Die Möglichkeit einer gleichbleibenden Gesammtspannung der Stimmbänder bei Erzeugung von Tönen verschiedener Höhe konnte experimentell am künstlichen Kehlkopf mit contractilen Stimmbändern nachgewiesen werden. Aber neben dem Neuen wird der Leser vielleicht manche, namentlich ältere Angaben, die ich nicht aufgenommen habe, vermissen. Ich verweise ihn auf die treffliche Arbeit Grützners in Hermanns Handbuch der Physiologie, aus der ich selbst vielfach — auch viele Citate — geschöpft habe.

Die Physiologie der Luftröhre.

Die Luftröhre stellt die Verbindung der Lunge mit der äusseren Luft her. Doch reicht sie weder bis zur Oberfläche des Körpers noch auch entspringt sie unmittelbar aus dem Lungengewebe. Aus dem letzteren gehen zunächst die Bronchien hervor, welche mit der Luftröhre zusammen für die Lunge das Analogon der Ausführungswege der Drüsen darstellen,

und daher auch physiologisch mit der Luftröhre gemeinschaftlich behandelt werden müssen. Die Luftwege oberhalb der Trachea, oder besser gesagt oberhalb des Kehlkopfes, da dieser das obere Ende der Trachea bildet, können dagegen von der Luftröhre gesondert betrachtet werden.

Durch die Luftröhre strömt die ein- und ausgeathmete Luft. Da die Temperatur der uns umgebenden Luft im allgemeinen kühler als unsere Bluttemperatur ist, so wird der Kehlkopf und die Trachea bei der Einathmung abgekühlt. Die Anwärmung der Luft in den Luftwegen vor der Trachea genügt für gewöhnlich nicht, um die Temperaturdifferenz auszugleichen und erst in den grösseren Bronchien nimmt die Luft die Temperatur ihrer Umgebung, d. h. die Bluttemperatur an. Bei kalter Witterung ist die Erwärmung der Luft, bevor sie in den Kehlkopf eintritt, von grosser Wichtigkeit, indem sie einer zu starken Abkühlung der Luftwege vorbeugt. Im Winter ist daher auch aus diesem Grunde das Athmen durch die Nase (170 u. 180) für die Gesundheit vortheilhafter als das Athmen durch den Mund. Auf dem längeren und complicierteren Wege durch die Nase tritt nämlich eine stärkere Erwärmung als in der Mundhöhle ein. Sehr häufig wird unter den Tropen aber auch Luft eingeathmet, die wärmer als unser Blut ist. In unserem Klima geschieht dies nur ausnahmsweise im hohen Sommer. Diese heisse Luft wird dann auf ihrem Wege bis zur Trachea etwas abgekühlt und passiert dieselbe wohl kaum noch wärmer als die Luftröhre selbst ist. In allen Fällen, mag die Luft nun ursprünglich wärmer oder kälter gewesen sein, wird sie schon auf ihrem Wege bis zur Lunge auf die Bluttemperatur gebracht und hat daher beim Ausathmen unter allen Umständen die Temperatur der Trachea selbst, so dass die Aussentemperatur nur beim Einathmen für den Kehlkopf und die Luftröhre in Betracht kommt.

Die ausgeathmete Luft ist für die Temperatur, die sie besitzt, immer mit Wasserdampf gesättigt. Die eingeathmete Luft ist dagegen im allgemeinen nicht mit Wasserdampf gesättigt und nimmt daher in den Luftwegen und in der Lunge Wasser auf.

Beide Umstände, sowohl die Erwärmung wie auch die Sättigung mit Wasserdampf, bewirken eine nicht unwesentliche Vermehrung des Luftvolumens, so dass ein grösseres Luftvolumen ausgeathmet als eingeathmet wird, woraus dann weiter folgt, dass der durch Kehlkopf und Luftröhre bei der Ausathmung austretende Luftstrom stärker als der bei der Einathmung einströmende ist. Dieser Umstand, der in der That jeden befremdet, der diesen Verhältnissen nie besondere Beachtung geschenkt hat, ist oft übersehen worden. Ich habe auf ihn aufmerksam gemacht (129) und die betreffende Volumenvermehrung berechnet. Sie beträgt durchschnittlich etwa 11 Proc.

Die Trachea stellt mit den Bronchialverzweigungen zusammen einen

besonders günstigen Raum für die Mischung der eingeathmeten Luft mit der bereits im Körper befindlichen dar. Bei jeder Verzweigung der Bronchien wird der Gesammtquerschnitt vergrössert. Es verhalten sich also in dieser Beziehung die Verzweigungen der Luftwege wie die der Blutgefässe. Nennen wir den Querschnitt des Stammes a, die Querschnitte der aus ihm hervorgehenden beiden Zweige b und c, so ist stets b sowohl wie c kleiner als a, dagegen $b + c$ immer grösser als a. Bei diesen Angaben stützen wir uns auf die ausgezeichneten Messungen, welche Aeby (135) angestellt hat und dadurch die entgegenstehenden Ansichten Sées (125) widerlegte. Freilich beziehen sich die hier in Betracht kommenden Aeby'schen Untersuchungen nur auf die Trachea und auf die grossen und mittleren Bronchien, aber für unsere Ueberlegungen reichen diese Angaben vollständig aus. Interessant ist auch die Einschnürung, welche das Gesammtcaliber des Bronchialbaums in der Gegend des eparteriellen Bronchus zeigt und so scheint es angemessen, die Aeby-sche Curve des Gesammtcalibers hier wiederzugeben.

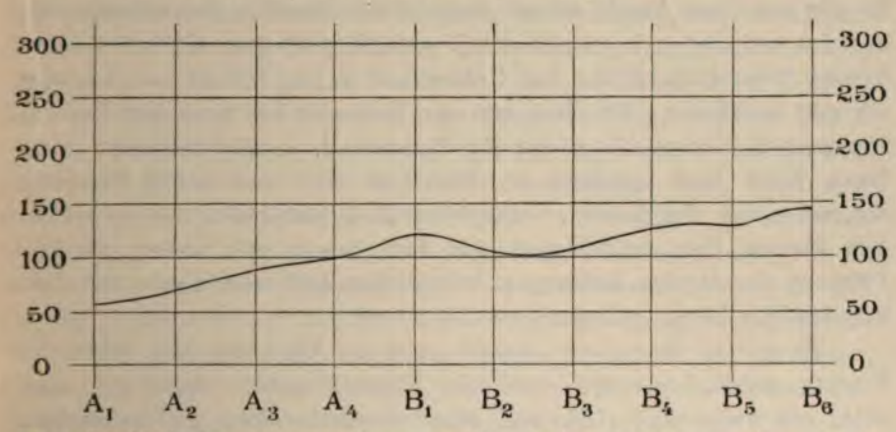


Fig. 1. Graphische Darstellung des Gesammtcalibers des Bronchialbaumes in Procenten des Endcalibers der Trachea nach Aeby. A^1, oberes Ende, A^2, erstes, A^3, zweites Drittel, A^4, unteres Ende der Trachea. — B^1, Wurzel der Stammbronchen, B^2, Gegend des eparteriellen, B^3—B^6, des ersten bis vierten hyparteriellen Seitenbronchus.

Die Gesammtweite des Luftrohres nimmt also, wie die Curve zeigt, im grossen und ganzen vom Beginn der Trachea bis zur Lunge zu und die Luftwege stellen einen sich trichterförmig zur Lunge hin erweiternden Raum dar. Hat dies eine besondere physiologische Bedeutung? Ich glaube wohl.

Damit die eingeathmete Luft bis zu den Alveolen eindringen kann, müsste sie eigentlich die in den Luftwegen bereits befindliche Luft vor sich her schieben und daher dieser an Volumen mindestens gleichkommen. Letzteres ist auch bei tiefen Athemzügen der Fall, trifft aber bei flachen

Athembewegungen bestimmt nicht zu. Da man nun auch mit flachen Athemzügen die Lunge genügend ventilieren kann, wozu der Diffusionsprocess allein nicht ausreichen würde, so scheint uns dies seinen besonderen Grund darin zu haben, dass eine sehr vollständige, tief in den Bronchialbaum hinabreichende Mischung der neu eintretenden Luft mit der bereits in den Luftwegen vorhandenen statthat. Diese Mischung wird durch die Trichtergestalt des Luftrohres ausserordentlich begünstigt.

Die Versuche, die dies beweisen, habe ich schon vor mehreren Jahren angestellt. In einem langen vertical stehenden Glasrohr war unten ein beweglicher Kolben eingesetzt, der durch einen Wassermotor langsam auf- und niederbewegt wurde. Es befand sich in der Glasröhre Wasser und direct über dem Kolben eine Lage von pulverisiertem Bernstein. Durch die auf- und abgehenden Bewegungen des Kolbens gerieth der Bernstein etwas in Aufruhr und vertheilte sich in einer Schicht, die etwa 10 Centimeter betrug. Darauf wurde das cylindrische Rohr durch ein anderes ersetzt, welches die Verhältnisse des Bronchialbaums nachahmte. Es war aus einer Anzahl immer weiterer Röhrenstücke zusammengesetzt und das unterste und weiteste Stück enthielt denselben Kolben wie das frühere cylindrische Rohr. Der Unterschied in der Wasserbewegung war ein sehr deutlicher. Es stieg nun der Bernstein bei denselben Kolbenbewegungen bis zur Oberfläche des Wassers, d. h. 40 Centimeter hoch. Daher muss auch innerhalb der Bronchien eine sehr innige Mischung der neuen mit der bereits vorhandenen Luft stattfinden und es erklärt sich hieraus, dass das eingeathmete Luftvolumen viel kleiner als das Volumen der in den Luftwegen befindlichen Luft sein kann, und dass trotzdem die Lunge genügend ventiliert wird.

Es spricht für unsere Ansicht auch der Umstand, dass schon die Trachea selbst, bevor sich noch die Stammbronchien abzweigen, nach unten hin weiter wird (135) und daher ebenfalls einen trichterförmigen Raum darstellt. Auch die von Aeby gefundene Einschnürung des Kalibers in der Gegend des eparteriellen Bronchus (vergl. Fig. 1) kann unserer Ueberzeugung nach nur günstig auf die Durchmischung der Luft wirken und hat daher wohl ebenfalls eine physiologische Bedeutung.

Welchen Druck hat die Luftröhre auszuhalten? Beim ruhigen normalen Athmen ist der Seitendruck, den die Luft auf die Luftwege ausübt, nur ausserordentlich gering. Bei seiner Messung machte man früher immer den Fehler, die Athemwege dabei ganz oder theilweise durch ein Manometer zu verschliessen. Der geringste Widerstand, den die Luft findet, steigert aber ihren Druck gleich in sehr hohem Maasse. Man muss daher, wie ich dies zuerst gethan habe, die Messungen ohne Verengerung des Luftweges ausführen. Auf diese Weise ergiebt sich der normale Athmungsdruck (128) als ganz ausserordentlich gering und der Seitendruck auf

die Wandungen der Luftwege kann von den gefundenen Werthen nur unbedeutend abweichen. Der Druck wird bei der Exspiration etwas grösser (im positiven Sinne) als bei der Inspiration (im negativen Sinne), ist aber in beiden Fällen nur auf ungefähr $^1/_{10}$ Millimeter Quecksilber zu veranschlagen. H. v. Recklinghausen (285) hat durch äusserst genaue Berechnungen noch etwas kleinere Werthe als ich erhalten. Da alle Flüssigkeiten und Gase immer nur von einem Orte höheren Drucks zu einem Orte niederen Drucks sich bewegen, so ist bei der Einathmung in den Alveolen der niedrigste Druck vorhanden, bei der Ausathmung daselbst der grösste.

Jede Verengerung der Athemwege steigert, wie schon erwähnt wurde, den Druck, unter dem die Luft entweicht, in hohem Maasse. Dementsprechend wächst auch der Seitendruck, den die Wände der Athemwege auszuhalten haben. Er wird am stärksten beim vollständigen Verschluss des Luftrohres, der durch die Lippen, die Zunge oder die Stimmbänder hervorgebracht werden kann. Die Athemmuskulatur ist dann im Stande, so grosse Druckveränderungen zu erzeugen, dass ein exspiratorischer Druck von + 80 Millimeter Quecksilber und ein inspiratorischer Druck von — 60 Millimeter Quecksilber auf den Wänden der Trachea, der Bronchien und der Alveolen lasten kann. Die hohen positiven Druckwerthe werden annähernd auch beim Schreien und beim Husten erreicht und hierin würde eine Gefahr für die Luftwege liegen, wenn diese nicht überall durch die Muskulatur ihrer Wände in besonderer Weise widerstandsfähig wären. Die Verhältnisse liegen hier offenbar ähnlich, wie bei den Intercostalmuskeln. Es scheinen die Muskeln der Luftwege und auch der Lunge hauptsächlich den Zweck zu haben, eine bleibende Deformation durch den positiven oder negativen Druck der Luft zu verhindern (Landois). Roy & Brown (168), Einthoven (245) u. a. beobachteten rhythmische Contractionen der Bronchialmuskeln, Horvath (108) sah dieselben sogar am ausgeschnittenen Organ. Eine grosse Bedeutung möchte ich speciell diesen rhythmischen Zusammenziehungen nicht zusprechen.

Ueber den Druck, welcher während der Stimmbildung in der Trachea herrscht, wird unten berichtet werden, ebenso über die Bedeutung der Luftwege für die Stimmbildung im Kehlkopf. Hier sei nur noch der Reinigung gedacht, die die Luft in den Luftwegen erfährt. Der eingeathmete Staub bleibt an den feuchten Wänden haften und wird dann von Schleim umhüllt durch das nach aussen schlagende Flimmerepithel soweit in die Höhe befördert, dass er willkürlich ausgeworfen werden kann. Auch in Bezug auf diesen Reinigungsprocess wird die trichterförmige Erweiterung des Bronchialbaumes einen günstigen Einfluss ausüben. Denn bei der oben besprochenen innigen Durchmischung der Luft

kommen natürlich die Staubtheilchen viel früher mit den Wänden der Luftwege in Berührung, als es ohne diese strudelartige Bewegung der eingeathmeten Luft geschehen würde. Das Athmen durch die Nase ist, wie für die Vorwärmung der Luft, so auch für die Staubbefreiung günstiger als das Athmen durch den Mund. Denn je mehr Staub bereits in den gewundenen Luftwegen der Nase abgefangen wurde, desto weniger haben nachher der Kehlkopf und die Luftröhre mit ihren Verzweigungen in dieser Beziehung zu leisten.

Die Physiologie des Kehlkopfes.

Der Kehlkopf hat zwei grosse Functionen, *A*, er bildet einen Verschluss für den Bronchialbaum, dessen Pförtner er gewissermaassen ist; *B*, er ist das Organ für die Stimmbildung.

A.

Die Function des Kehlkopfes, den Bronchialbaum nach Bedürfnis abzuschliessen, stellt die wichtigere von seinen beiden Aufgaben dar. Indem er sich reflectorisch schliesst, wenn Fremdkörper oder reizende Gase auf ihn einwirken, schützt er die Lunge in ausgezeichneter Weise. Der Reflex geht von einem Ast des n. vagus, dem n. laryngeus sup. aus und setzt die ebenfalls vom n. vagus innervierten Muskeln, die den Verschluss der Stimmritze bewirken (hauptsächlich die mm. cricoarytaenoidei laterales und die mm. arytaenoidei) in Thätigkeit. Das Centrum für diesen Reflex liegt im Kopfmark (medulla oblongata). Auch bei den Schluckbewegungen, bei denen schon durch den Kehldeckel das Eindringen der Nahrung in die Luftwege erschwert wird, findet, wie eine besondere Vorsichtsmassregel, auch noch ein reflectorischer Verschluss der Stimmritze statt. Bei den Vögeln ist der Stimmapparat (Syrinx) bekanntlich an der Bifurcation der Trachea gelegen. Bei ihnen ist daher für den Larynx die Thätigkeit als Pförtner als einzige Function geblieben.

Zu den Gasen, welche einen Verschluss des Kehlkopfes herbeiführen und welche man deshalb irrespirabele Gase genannt hat, gehören hauptsächlich das Chlor, das Ammoniak, die Salzsäure und in concentriertem Zustande auch die Kohlensäure und das Ozon. In Betreff des letztgenannten Gases ist diese Eigenschaft umso interessanter als wir ihm, in geringer Concentration eingeathmet, eine besonders günstige Wirkung auf den Organismus zuschreiben.

Auch die reine atmosphärische Luft kann unter Umständen zum

reflectorischen Verschluss der Stimmritze führen. Wie es scheint, ist man bisher auf diesen Verschluss der Stimmritze nicht aufmerksam geworden, wenn man auch häufig genug Gelegenheit hat, ihn zu beobachten. Es ist dies der krampfhafte Verschluss der Stimmritze, welcher eintritt, wenn man gegen starken Wind geht, und der das Einathmen unter diesen Umständen unmöglich macht. Der Sinn dieses Reflexes ist offenbar der, dass die Lunge vor einer zu starken Lufteintreibung durch den Wind geschützt werden soll und wir haben es hier mit einer nicht unwichtigen Einrichtung zu thun. Es gelang mir, diesen Reflex auch am Hunde nachzuweisen, bei welchen Versuchen der künstlich erzeugte Wind dieselbe Temperatur wie die übrige Luft besass. Es ist daher nur der Druck des Windes, nicht etwa seine Temperatur, für den Reflex maassgebend.

Bei Verschluss des Kehlkopfes kann mit Hilfe der Exspirationsmuskulatur ein abnorm gesteigerter Druck in Lunge und Bronchialbaum hervorgebracht werden. Es sucht dann die comprimierte Luft die Stimmritze mit Gewalt zu öffnen und es geschieht die Sprengung des Verschlusses als Hustenstoss, dessen physiologische Bedeutung in der Herausbeförderung von Schleim oder überhaupt von Fremdkörpern aus den Luftwegen besteht. Gelingt es der comprimierten Luft nicht, oder erst nach einiger Zeit, die krampfhaft geschlossene Stimmritze zu öffnen, so findet die Luft, besonders bei jugendlichen Individuen, leicht anormale Wege, um aus den Lufträumen heraus in das Nachbargewebe einzudringen. Es hält dann weder die Lunge selbst noch auch der Bronchialbaum die Luft zurück, und es kommt zu den Erscheinungen des Pneumothorax und des Hautemphysems in der Halsgegend. Ich würde diese eigentlich in das Gebiet der Pathologie gehörenden Erscheinungen hier nicht erwähnen, wenn nicht der normaler Weise von einem Hunde oder von einem Kaninchen bei forcierter Athemanstrengung erzeugte Druck bereits im Stande wäre, Luft durch Lunge und Trachea hindurch zu treiben. Die Lunge hört also schon bei den von dem Thier selbst erzeugten höchsten Druckwerthen auf luftdicht zu sein (149), und der Luftaustritt kommt nur deswegen intra vitam selten zu Stande, weil die Hustenstösse auch für den Fall, dass sie sich sehr häufig wiederholen, doch immer nur während einer sehr kurzen Zeit den hohen Druck andauern lassen.

Die Luftwege sind, wie wir oben sahen, nur gerade so weit, als nöthig ist. Eine geringe Verengerung derselben verändert bereits wesentlich den Druck bei der Ein- und Ausathmung. Hier bemerken wir, dass auch die Wandungen der Luftwege in Bezug auf ihre Dichtigkeit sehr genau dem Bedürfnisse angepasst sind. Sie werden, besonders bei Kindern, sogleich durchlässig, sobald die normale Beanspruchung auf Dichtigkeit überschritten wird.

B.

Der Kehlkopf als stimmgebendes Organ.

Die Stimme wird im Kehlkopf gebildet und entsteht hier infolge der von den Stimmbändern ausgeführten Schwingungen. Man kann daher auch den ausgeschnittenen Kehlkopf zum Tönen bringen, wenn man an ihm die Bedingungen, wie sie im Leben statthaben, nachahmt. Die classischen Untersuchungen von Joh. Müller (37) haben die Leistungen des ausgeschnittenen Kehlkopfes kennen gelehrt. Auch Harless (51) hat hauptsächlich am ausgeschnittenen Organ seine ausserordentlich zahlreichen Beobachtungen angestellt. Man darf aber nicht vergessen, dass der abgestorbene Kehlkopf, wie künstlich man auch seine früheren Bewegungen nachahmen möge, in einer fundamentalen Beziehung niemals den natürlichen Vorgang wiedergeben kann. Bei ihm können nämlich die Stimmbänder immer nur durch Verlängerung gespannt werden, während im lebenden Kehlkopf die Spannung der Stimmbänder infolge ihrer eigenen Contraction ohne Verlängerung, ja sogar unter Verkürzung hervorgebracht werden kann. Daher bewirkt jede Spannung der Stimmbänder am ausgeschnittenen Kehlkopf nicht nur eine unrichtige Verlängerung derselben sondern, was besonders ungünstig ist, auch eine ganz unnatürliche Verschiebung aller übrigen Theile. Im allgemeinen wird man daher nur am lebenden Kehlkopf entscheidende Versuche über seine physiologische Wirkungsweise anstellen können. Handelt es sich aber vorzugsweise um das unentbehrliche Studium der physikalischen Grundbedingungen, so kann man in den meisten Fällen die sogenannten künstlichen Kehlköpfe und zur Entscheidung der elementarsten Fragen noch einfachere physikalisch-akustische Apparate besser verwenden, als das complicierte nicht mehr normal functionierende, ausgeschnittene Organ.

Die directe Betrachtung des lebenden Kehlkopfes lehrt, ebenso wie die Versuche am ausgeschnittenen Organ, dass die Töne durch Schwingungen der Stimmbänder hervorgebracht werden. Wie aber die Luft diese Schwingungen erzeugt, ist eine sehr schwierige Frage, welche trotz ihrer für das Verständnis des Vorganges grundlegenden Wichtigkeit bisher noch keine Lösung, ja noch nicht einmal eine ausführliche Behandlung gefunden hat. Versuchen wir dem Verständnis näher zu treten.

Man muss unter den akustischen Apparaten, welche einen Luftstrom in Schwingungen versetzen, zwei Gruppen unterscheiden. Die erste Gruppe umfasst diejenigen Instrumente, bei denen die Unterbrechungen des Luftstromes durch eine äussere, von dem Luftstrom unabhängige Kraft hervorgebracht werden. Zu diesen Instrumenten gehören die Sirenen älterer Form, deren löchertragende Scheibe durch ein Uhrwerk oder mit der Hand gedreht wurde. Bei dieser Art von Instrumenten ist die Zahl der

Unterbrechungen von der Stärke des Luftstromes völlig unabhängig. Die zweite Gruppe der Instrumente wird von der grossen Mehrzahl derselben gebildet, indem gewöhnlich der Luftstrom automatisch seine eigenen Unterbrechungen bewirkt. Es ist klar, dass bei diesen Instrumenten zwischen der Zahl der Unterbrechungen und der Stärke des Luftstromes Beziehungen bestehen müssen. Ein gutes Beispiel liefert wieder die Sirene, nun aber in ihrer vervollkommneten Form, bei der durch Schrägstellung der Löcher ein Antrieb der Scheibe durch den Luftstrom selbst zu Stande kommt. Je stärker man bläst, desto schneller rotiert die Scheibe und desto mehr Unterbrechungen des Luftstromes erfolgen. Hierher gehören auch alle musikalischen Blasinstrumente, wenn auch bei ihnen die Abhängigkeit der Tonhöhe von der Windstärke häufig nicht in einfacher Weise zu Tage tritt.

Zu welcher Gruppe von Instrumenten gehört nun der Kehlkopf? Jedenfalls zur zweiten Art, bei der der Luftstrom automatisch wirkt. Aber vielleicht gehört er doch auch theilweise in die erste Gruppe hinein. Die vibrierenden Stimmbänder dehnen nämlich in demselben Rhythmus, in dem sie schwingen, auch die Muskeln, welche durch ihre Zusammenziehung die Stimmbänder spannen. Nun haben vielleicht die Muskeln allgemein die Fähigkeit, schwingende Bewegungen, durch welche sie gedehnt werden, durch rhythmische Veränderungen ihres Contractionszustandes activ zu unterstützen. Es ist über diese Eigenschaft der Muskeln noch wenig bekannt. Aber wir wissen, dass jede Dehnung die Erregbarkeit des Muskels erhöht, und kennen wenigstens einen ausgezeichneten Fall, wo die Muskeln eine rhythmische, zitternde Bewegung ausführen und dabei immer durch Dehnung ihre Impulse erhalten. Es ist dies das merkwürdige Kopfschwingen (195). Wie hierbei der Kopf infolge seiner Drehung nach der einen Seite immer die Muskeln, die ihn nach der anderen Seite zu drehen bestrebt sind, dehnt und dadurch zu stärkerer Contraction veranlasst, so scheint es mir möglich, dass in ganz ähnlicher Weise die betreffenden Kehlkopfmuskeln, die durch die Stimmbänderschwingungen in Mitschwingungen gerathen und daher rhythmisch gedehnt werden, durch Contractionsschwankungen ihrerseits eben diese Schwingungen der Bänder unterstützen. Die Richtigkeit dieser Vermuthung vorausgesetzt, wäre der Luftstrom nicht die einzige Kraft zur Erhaltung der Schwingungen und der Kehlkopf müsste auch theilweise zu jener ersten Gruppe von Instrumenten, bei denen vom Luftstrom unabhängige Kräfte wirksam sind, gerechnet werden. Dieser Mechanismus würde dann auch erklären, weshalb man zum Aushalten eines Tones nur so ausserordentlich wenig Luft unter normalen Verhältnissen braucht. Ich kann den Ton *a* während 30 Secunden ziemlich laut aushalten. Das dazu gebrauchte Luftquantum beträgt etwa 3300 Cubikcentimeter, so

dass nur 110 Cubikcentimeter auf die Secunde kommen. Wie klein diese Luftmenge ist, wird sofort klar, wenn man versucht, mit der eigenen Exspirationsluft einen ausgeschnittenen menschlichen Kehlkopf oder einen möglichst leicht ansprechenden künstlichen Kehlkopf von natürlicher Grösse anhaltend zum Tönen zu bringen. Hierzu ist ungleich mehr Luft erforderlich und der Ton kann höchstens 10 bis 15 Secunden ausgehalten werden.

Da jedes Stimmband des Kehlkopfes der Zunge einer Pfeife entspricht, indem es durch einen Luftstrom in Schwingungen versetzt wird und diesen durch seine Bewegungen unterbricht oder ab- und anschwellen lässt, so wollen wir untersuchen, ob wir uns bei den Zungenpfeifen das Zustandekommen der Schwingungen klar machen können.

Die Zungenpfeifen.

Sie bestehen aus einem Rahmen, dessen Oeffnung durch eine schwingungsfähige Platte verschlossen ist. Indem Luft durch die Oeffnung getrieben wird, geräth die Zunge in Bewegung und verschliesst und öffnet abwechselnd den Rahmen. Die zweckmässigste Art, solche Pfeifen zu untersuchen, besteht darin, dass man sie in die Wand eines grösseren Kastens einlässt und den Luftdruck in dem Kasten erhöht. Es befindet sich dann weder vor noch hinter der Zunge eine Röhre, sondern sie wird beiderseits von einem weiten Luftraum begrenzt. Wir wollen nun einige Versuche mit Zungenpfeifen unter diesen Umständen anstellen und sie bei dieser Anordnung „freie Pfeifen“ nennen.

Zunächst sei noch bemerkt, dass es 4 verschiedene Möglichkeiten giebt, wie die elastische Platte — dasselbe gilt auch von den elastischen Membranen — in dem Rahmen befestigt sein kann. Befindet sich die Platte hinter dem Rahmen — die Direction von hinten nach vorn soll stets die des Luftstromes sein — so verschliesst sie bei ihrer Vorwärtsbewegung den Rahmen und heisst „einschlagend“. Dreht man eine solche Pfeife um, so befindet sich die Platte hinter dem Rahmen und heisst „ausschlagend“. Wir haben bisher angenommen, dass die Platte in die Oeffnung des Rahmens hineinschwingen kann, ohne den Rahmen zu berühren. In diesem Falle nennt man die Zunge „durchschlagend“. Bei manchen Pfeifen schlägt aber die Zunge auf den Rand des Rahmens auf, weil sie grösser als seine Oeffnung ist und heisst dann „aufschlagend“. Die Abbildungen geben die 4 Arten der Zungen wieder.

1. Die Metall-Zungenpfeifen.

a) Durchschlagende Zungen. Bringt man in die Wand des erwähnten Kastens eine durchschlagende einschlagende Zungenpfeife, so genügt ein ganz schwacher Luftstrom, um sie zum Tönen zu bringen.

Wir drehen nun die Pfeife um, wodurch wir sie zu einer ausschlagenden machen und bemerken, dass jetzt selbst ein sehr starker Luftstrom die Zunge nicht in Schwingungen versetzt. Woher kommt das? Ich habe nirgends eine Erklärung dafür gefunden und doch muss diese Erscheinung, wenn man zu einem Verständnis des Zustandekommens der Schwingungen der Zunge durch den Luftstrom gelangen will, berücksichtigt werden. Aber es giebt, wie mir scheint, überhaupt noch keine Erklärung für den Antrieb der Zunge durch den Wind, und ich muss das bisher hier und da darüber Gesagte als durchaus unzureichend bezeichnen.

Ein Körper kann nur dann dauernd schwingen, wenn die antreibenden Kräfte grösser sind als die hemmenden. Stellt man seitlich von einem eisernen Pendel einen Magneten auf, so wird dieser die Schwingungen

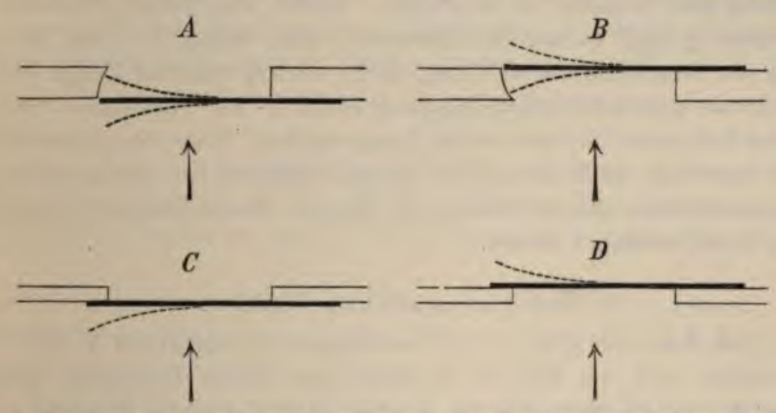


Fig. 2. Zungenpfeifen in chematischer Darstellung. *A*, einschlagend durchschlagend; *B*, ausschlagend durchschlagend; *C*, einschlagend aufschlagend; *D*, ausschlagend aufschlagend gestellte Zunge. Der Luftstrom ist stets von unten nach oben gerichtet zu denken.

des Pendels nie unterhalten können. Denn das Pendel wird beim Vorschwung — so bezeichnen wir immer die Bewegung im Sinne der Kraft — nur genau ebensoviel angetrieben, wie es beim Rückschwingen gehemmt wird. In populären Schriften findet man häufig das Beispiel des klappernden Deckels des Theekessels angeführt, um die Entstehung einer rhythmischen Bewegung aus einer continuierlich wirkenden Kraft zu erläutern. Hier liegen die Verhältnisse ganz klar. Der Deckel wird durch den Dampfdruck gehoben — Vorschwung — lässt den gespannten Dampf entweichen und führt dann unter geringer Hemmung den Rückschwung aus. Die einschlagende Zunge (Fig. 2 *A*) versperrt bei ihrem Vorschwunge der Luft den Weg und bekommt infolge dessen einen Antrieb, muss dann aber gegen denselben Druck zurückschwingen und es können auf diese Weise die Schwingungen nicht dauernd angeregt werden. Auch für

die Bewegung der Zunge ausserhalb des Rahmens — bevor sie bei ihrem Vorschwunge denselben erreicht und später, wenn sie ihn bei ihrem Rückschwunge bereits verlassen hat — sind Antrieb und Hemmung einander gleich. Wie wenig die bisherigen angeblichen Erklärungen, welche sämmtlich im wesentlichen das Princip des klappernden Deckels in Anspruch nehmen, im Stande sind, den Vorgang verständlich zu machen, beweist besonders deutlich das Versagen der ausschlagend gestellten Pfeife (Fig. 2 *B*). Hier stimmt alles ausgezeichnet zu der Theorie, denn es liegen die Verhältnisse fast genau so wie beim Deckel des Theekessels — und doch schwingt die Zunge nicht!

Es scheint mir also, dass wir bisher keine Erklärung für das Zustandekommen der Schwingungen kennen, und ich habe mich deshalb bemüht, ihre Ursache zu ergründen. Durch eine Reihe physikalischer Versuche gelang es mir, nachzuweisen, dass immer in dem Moment, wenn der Verschluss der Oeffnung durch die schwingende Zunge erfolgt, eine locale plötzliche Drucksteigerung hinter — ich wiederhole: vorn ist, wo der Luftstrom hinfliesst — der Zunge entsteht. Diese Druckschwankung wirkt natürlich als Stoss auf die Zunge. Erklären wir nun zunächst das Zustandekommen dieses Stosses, die übrigen Erscheinungen werden sich dann leicht verstehen lassen.

Der pneumatische Widder.

Bei dem von Montgolfier erfundenen hydraulischen Widder oder Stossheber wird der Abfluss des durch eine Röhre fliessenden Wassers plötzlich unterbrochen und es entsteht nun durch die Trägheit des in seiner Bewegung gehinderten Wassers ein starker Druck auf die Wandungen der Röhre und auf die Fläche des abschliessenden Ventils. Findet die plötzliche Absperrung des Wasserabflusses durch eine quergestellte Scheidewand statt, die die Röhre in zwei etwa gleich lange Abtheilungen theilt, so kommt es nicht nur hinter der absperrenden Scheidewand zu einer Druckerhöhung, sondern auch vor derselben zu einer Druckerniedrigung. Die Druckveränderungen pflanzen sich in Wellenform durch die Röhre fort.

Dasselbe findet nun auch bei plötzlich unterbrochenen Luftströmen statt. Jeder kennt das kurze Aufflammen einer Gasflamme, wenn ein Seitenrohr der Leitung plötzlich geschlossen wird. Beinahe ebenso einfach und sicherlich ebenso beweisend gestaltet sich der analoge Versuch für die Druckerniedrigung: Man gabelt ein Gasrohr in zwei Aeste, die man nach kurzer Strecke wieder zu einem Rohr vereinigt. In jedem Ast der Gabelung befindet sich ein Hahn, die wir *A* und *B* nennen wollen. Aus dem wieder vereinigten Rohr geht ein Seitenast ab, an dessen Ende eine kleine Flamme aus kleiner Oeffnung brennt. Dann führt das Rohr

noch einige Meter weiter und steht hier einfach offen. Man schliesst zuerst den Hahn *A* und stellt den Hahn *B* so klein ein, dass die Flamme des kleinen Seitenrohres nur niedrig brennt, dann öffnet man *A*. Infolge hiervon brennt nun die Flamme hoch, erlischt aber vollständig, wenn man *A* plötzlich schliesst. Wird *A* langsam geschlossen, so bleibt die Flamme dauernd brennen.

Bei diesen beiden Versuchen gehen von der Verschlussstelle der Leitung Wellen aus, für welche der pneumatische Widder die Theorie liefert. Im ersteren Falle ist es eine positive, im zweiten eine negative Druckwelle, welche vom Seitenhahn zu der Beobachtungsflamme läuft und ihre Veränderung bewirkt. In den Zungenpfeifen wird der durch die Oeffnung des Rahmens hindurchstreichende Luftstrom durch die Zunge plötzlich unterbrochen. Hinter der Zunge entsteht eine Drucksteigerung, vor derselben eine Druckabnahme. Wir wollen die dabei auftretenden Wellen positive und negative „Stosswellen" nennen und sie als „hemmende" oder „treibende" bezeichnen, je nachdem, wie sie auf die Zunge wirken.

Bei den einschlagenden Zungen entstehen durch den plötzlichen Verschluss der Oeffnung beim Vorschwunge eine antreibende positive und eine antreibende negative Stosswelle.

Bei den ausschlagenden Zungen käme es während des Rückschwunges zu einer hemmenden positiven und zu einer hemmenden negativen Stosswelle.

Man erkennt also, weshalb nur die einschlagende Zunge durch den Luftstrom zum Tönen gebracht werden kann.

b) Aufschlagende Zungen. Bei diesen Pfeifen tritt der Unterschied, ob sie einschlagend oder ausschlagend gestellt sind, nicht in demselben Grade wie bei den durchschlagenden Pfeifen hervor. Freilich sprechen auch hier die einschlagenden Zungen leichter an, als die ausschlagenden. Bei beiden Stellungen wirken aber die Stosswellen treibend auf die Bewegung, vorausgesetzt, dass die Zungen in günstiger Weise angebracht sind. Bei der einschlagenden Zunge (Fig. 2 *C*) muss die bei dem Verschluss entstehende Stosswelle die Zunge noch etwas weiter zur Oeffnung hintreiben können, was am einfachsten erreicht wird, wenn sich die Zunge ein wenig in die Oeffnung hinein durchbiegen lässt. Auf dem Rückschwunge kommt ihr dann die erhöhte Kraft, mit der sie sich von dem Rahmen abhebt, zu Gute.

Bei den ausschlagenden Zungen (Fig. 2 *D*) muss möglichst mit dem Moment des Verschlusses auch bereits der Vorschwung beginnen. Die Stosswelle wird dann treibend auf den Vorschwung wirken. Es ist für diese Art Pfeifen daher günstig, wenn der Verschluss ganz be-

sonders plötzlich zustande kommt, was nur bei sehr steifen Zungen möglich ist.

Alle bisher besprochenen Bedingungen für den Anspruch der Pfeifen werden nun wesentlich complicirter, wenn sich das Zungenwerk nicht, wie wir annehmen, in einer Wand zwischen zwei grossen Lufträumen, sondern am Ende oder in der Mitte einer längeren Röhre befindet. Dann werden ziemlich alle Luftwellen, die Stosswellen sowohl wie die durch den Austritt der Luft bedingten, an den Enden der Röhre reflectiert, und der Anspruch der Zunge wird dann davon abhängig, ob die reflectierten Wellen mit den primär erzeugten coincidieren oder nicht. Sowohl das Windrohr wie das Ansatzrohr können den Anspruch der einschlagend gestellten Zunge verhindern, wie auch den der ausschlagend gestellten ermöglichen. Bei den gleich zu besprechenden Membranpfeifen spielt die Länge der Röhre dagegen keine grosse Rolle. Daher denn auch der natürliche Kehlkopf die verschiedensten Töne leicht angiebt, ohne dass die Länge von seinem Wind- oder Ansatzrohr jedesmal der Tonhöhe entsprechend verändert werden müsste.

2. *Die membranösen Zungenpfeifen.*

Da der Kehlkopf immer als eine Pfeife mit membranöser Zunge betrachtet wird, so interessieren uns diese in besonderem Maasse.

a) Durchschlagende Zungen. Verwendet man nur eine Membran in durchschlagender Stellung, so findet man an ihr dieselben Eigenthümlichkeiten, wie bei den analogen Metallzungen. Auch sie spricht nur als einschlagende Zunge an. Allerdings kommt bei den membranösen Zungen ausser den Stosswellen noch eine besondere Eigenthümlichkeit in Betracht. Der Rückschwung gleicht nämlich nicht genau dem Vorschwunge. Ich befestigte auf der Mitte des Randes einer membranösen Zunge, welche über einer Röhre mit quadratischem Querschnitt gespannt war, einen ganz kleinen dünnen Spiegel. Derselbe reflectierte das Licht einer Flamme auf einen weissen Schirm und zeigte auf diese Weise die Bewegungen der Membran, wenn die Pfeife angeblasen wurde. Das Spiegelbildchen gab zwei Wege zu erkennen, welche nur an den Enden der Bahn übereinander fielen, sich zur Mitte hin aber voneinander entfernten. Es ist die Spalte, die die Membran begrenzt bei dem Vorschwunge der letzteren etwas enger als bei dem Rückschwunge und auch infolge dieses Umstandes wird der Antrieb etwas stärker als die Hemmung. Wir unterlassen es auf die Erklärung dieser Erscheinung einzugehen, da wir nicht glauben, dass sie speciell beim Kehlkopf eine Rolle spielt.

b) Aufschlagende Zungen. Wir gehen sogleich zur Besprechung derjenigen Form der aufschlagenden Zunge über, welche man als künstlichen Kehlkopf bezeichnet hat. Die Figur 3 stellt einen solchen dar,

der dem Helmholtz'schen Werke (115) über die Tonempfindungen entnommen ist.

Eine hölzerne Röhre ist an einem Ende doppelseitig schräg abgeschnitten[1] und dann mit zwei Gummimembranen, wie es die Abbildung zeigt, überbunden. Ein solcher künstlicher Kehlkopf spricht leichter an, wenn die Luft durch die Stimmritze in denselben eintritt (wie es die Pfeile auf der Zeichnung angeben), als wenn die Luft hier austritt. In dieser Beziehung gleicht also der künstliche Kehlkopf nicht sonderlich dem natürlichen, welcher von der Seite leichter anspricht, von welcher er für gewöhnlich angeblasen wird.

Es bedarf einer besonderen Erwähnung, dass der künstliche, wie auch der natürliche Kehlkopf, von welcher Seite man sie auch anblasen möge, aufschlagend gestellte Zungen besitzen. Wenn es beim Tönen derselben nicht immer zu einem Aneinanderschlagen der beiden Membranen kommt,



Fig. 3.

so liegt dies nur daran, dass die Amplituden der Schwingungen nicht gross genug sind, bei stärkerem Schwingen würde jedoch der Aufschlag erfolgen. Bei den durchschlagenden Zungen kann aber nie ein Aufschlagen stattfinden. Auch der folgende Unterschied ist beweisend. Die durchschlagenden Zungen bewirken den Abschluss des Luftstromes in der Mitte ihrer Bahn, beim künstlichen und natürlichen Kehlkopf erfolgt er dagegen am Ende der Schwingungen wie bei den aufschlagenden Zungen.

Wir finden daher auch am künstlichen Kehlkopf — nicht am natürlichen — dieselben Eigenschaften wieder, die wir oben (S. 177) an den

[1] Zu dieser richtigen und von Helmholtz in derselben Weise gegebenen Beschreibung des künstlichen Kehlkopfes passt die Abbildung nicht ohneweiters. Sie stellt, wie man leicht sieht, nicht eine doppelseitig schräg abgeschnittene, sondern eine am Ende breitgedrückte Röhre dar. Ich habe diese Abbildung trotz des kleinen Irrthums gewählt, weil Helmholtz auf derselben durch die Pfeile die Richtung angegeben hat, in der die Pfeife leichter anspricht. Obgleich jeder Unbefangene gerade bei dieser Pfeife das Umgekehrte vermuthen muss, geht Helmholtz nicht näher auf diese auffallende Erscheinung ein und bespricht auch nicht den Umstand, dass in dieser Beziehung die Pfeife sich umgekehrt wie der natürliche Kehlkopf verhält.

aufschlagenden Zungen kennen gelernt haben: Die Stosswellen kommen sowohl den ausschlagenden wie den einschlagenden Stimmbändern zugute, den einschlagenden in erhöhtem Maasse. Daher spricht denn auch der künstliche Kehlkopf bei inspiratorischem Anblasen leichter an.

Endlich muss noch die Frage aufgeworfen werden, ob überhaupt der künstliche Kehlkopf das Princip des natürlichen richtig wiedergiebt. Sehen wir einmal zunächst von der Form der Stimmbänder beim Falsett ab, so stehen sich im natürlichen Kehlkopf nicht zwei Membranen mit ihren Rändern, sondern zwei elastische Wülste oder Polster einander gegenüber. Eine Bewegung derselben im Sinne des Luftstromes, wie sie die Membranen des künstlichen Kehlkopfes ausführen, würde daher zunächst zu einer ganz unbedeutenden, und erst bei relativ weiten Schwingungen zu einer etwas grösseren Erweiterung der Stimmritze führen. Es kommt vielmehr im natürlichen Kehlkopf darauf an, dass die Polster zur Seite geschoben werden. Dies geschieht thatsächlich und man kann auch diesen Mechanismus an besonderen Pfeifen, die ich „Polsterpfeifen" nennen will, demonstrieren.

Die Polsterpfeifen.

Zwei Polster stehen sich in einer Röhre gegenüber und bilden zwischen sich die Stimmspalte. Der Luftstrom erweitert letztere, indem er die Polster nach der Seite drängt. Dies wird dadurch möglich, dass entweder die Polster selbst elastisch sind, oder auf nachgiebigen Wänden aufsitzen, oder dass, wie es wahrscheinlich im natürlichen Kehlkopf der Fall ist, beides zugleich stattfindet. Sind nur die Polster elastisch, so müssen sie auf der Windseite abgeschrägt sein, damit die Luft eine Angriffsfläche findet. Je ausgedehnter diese Abschrägung ist, desto leichter spricht die Pfeife von dieser Seite aus an. (Der natürliche Kehlkopf spricht ebenfalls leichter exspiratorisch an, welcher Unterschied sich ausserordentlich bei den hohen Tönen (Falsett) steigert. Es kann sich jeder davon leicht an sich selbst überzeugen). Sind aber nur die Wände elastisch, auf denen die Polster befestigt sind, so kann die Luft auf diese wirken und die Polster brauchen dann nicht abgeschrägt zu sein. Auch bei allen Polsterpfeifen kommt die dauernde Anregung zu den Schwingungen nur dadurch zu Stande, dass der plötzliche Verschluss der Stimmspalte Stosswellen in der Luft erzeugt, welche die Bewegung der Polster begünstigen. Die Figuren 4 und 5 stellen die beiden Formen der Polsterpfeifen schematisch dar.

Da man die Gesetze, nach denen die Polsterpfeifen ihre Töne ändern, noch nicht kennt, so lässt sich auch vorläufig noch nicht mit Sicherheit entscheiden, wie weit die in vieler Beziehung unverkennbare Analogie zwischen dem natürlichen Kehlkopf und einer Polsterpfeife geht.

Vielleicht stellt der Kehlkopf eine Mittelform zwischen der Membranpfeife und der Polsterpfeife dar.

Die Stimmbänder.

Der wichtigste Theil des tönenden Kehlkopfes sind die schwingenden Stimmbänder. Sie bestehen aus elastischen, mehr wulstförmigen als membranösen Gebilden, die ihre ausgezeichnete Elasticität sowohl dem vielen in ihnen befindlichen elastischen Gewebe, wie auch den Muskelfasern des m. vocalis verdanken. Der Kehlkopf ist immer als membranöse Zungenpfeife angesehen worden. Wollen wir eine solche, um ihren Mechanismus zu studieren, in möglichst einfacher Form herstellen, so

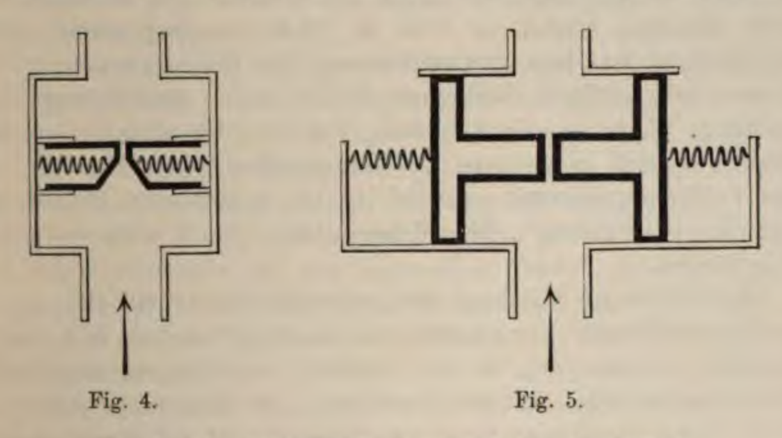


Fig. 4 u. 5. Polsterpfeifen in schematischer Darstellung.

Bei Fig. 4 ist nur das Polster elastisch, bei Fig. 5 ist das unelastische Polster mit der elastischen Wand fest verbunden. Die beweglichen Theile sind in beiden Figuren schwarz ausgezogen. Die Pfeife der Fig. 4 kann nur von unten, die der Fig. 5 aber von beiden Seiten angeblasen werden.

binden wir eine Gummimembran über eine gerade abgeschnittene, vierseitig prismatische Röhre derart, dass nur die halbe Oeffnung bedeckt wird und daher ein freier Rand der Membran quer über der Röhre zu liegen kommt. Die andere Hälfte der Oeffnung wird durch eine feste, nicht schwingungsfähige Platte (Widerlager) verschlossen. Zwischen dem freien Rande der Platte und der Membran bleibt ein Spalt (die Stimmritze, durch den die Luft in der einen oder der anderen Richtung getrieben werden kann. Eine solche membranöse Pfeife heisst eine „einlippige", sie ist einschlagend, wenn der Rand der Membran bei ihrem Vorschwunge an der Dicke des Widerlagers vorübergeht, letzteres sich also vor der Membran befindet. Liegt das Widerlager hinter dem Rande der Membran, so steht sie ausschlagend. Kann die Membran, weil sie

mit ihrem Rande über den Rand des Widerlagers hinausreicht, nicht an dem letzteren vorbeischwingen, so stellt sie eine aufschlagende Zunge dar, im anderen Falle nennt man sie durchschlagend. Wird die Ebene der Membran und des Widerlagers zu der Richtung des Luftstroms (Achse der Röhre) schräg gestellt, so heisst die Pfeife eine „einlippig schräggestellte". Der Wind stösst dann schräg auf die Membran. Grützner (130) wies nach, dass die schiefe Richtung des Luftstroms auf die Leichtigkeit, mit der die Membran anspricht, von Einfluss ist, und dass sich auch die Tonhöhe unter diesen Umständen etwas ändert. Fliesst die Luft auf der Membran zum Rande hin, so spricht sie schwerer an und ihr Ton ist höher.

Wird das Widerlager durch eine zweite ebenso wie die erste angebrachte Membran ersetzt, so wird die Pfeife zu einer „zweilippigen". Jede Membran ist dann gewissermaassen das Widerlager der andern. Bei den schräggestellten zweilippigen Pfeifen bilden die Membranen eine dachförmige Figur (s. die Abbildung Fig. 3). Unabhängig von ihrer wirklichen Gestalt nennt man die „Längsrichtung" der Membran diejenige, welche der Stimmritze parallel ist. Die darauf senkrechte Richtung heisst die „Querrichtung". Die „Höhenrichtung" steht senkrecht auf den beiden vorigen.

Der natürliche Kehlkopf wäre demnach eine zweilippige, schräggestellte, membranöse Zungenpfeife, welche für gewöhnlich, d. h. bei der Exspiration, ausschlagend, bei der Inspiration einschlagend angesprochen wird. In beiden Fällen sind die Stimmbänder aufschlagend gestellt (vergl. S. 179). Jedes Stimmband ist in der Längsrichtung viel länger als in der Querrichtung und unterscheidet sich wesentlich dadurch von den Gummimembranen der künstlichen Kehlköpfe, dass es nicht platt ist, sondern auf dem Querschnitt ein dreiseitiges Prisma darstellt. Eine mehr oder weniger breite Kante desselben ragt in den Luftraum hinein und begrenzt die Stimmritze, eine Seite, die Oberfläche des Stimmbandes, steht etwa senkrecht zur Windrichtung und eine Seite ist schräg gestellt.

Helmholtz (115) untersuchte eine schwingende zweilippige, schräggestellte Pfeife (künstlichen Kehlkopf) nach Lissajous Methode mit dem Vibrationsmikroskop und fand, dass sie ganz regelmässige einfache Schwingungen ausführt. Es wurde bereits oben (S. 178) die Beobachtung angeführt, dass bei grösseren Membranen der Vorschwung in einer etwas anderen Weise vor sich geht wie der Rückschwung. Aber diese Differenz in der Bewegung ist für kleine Schwingungen, namentlich dickerer Membranen, jedenfalls sehr unbedeutend und spielt bei den Stimmbändern des natürlichen Kehlkopfes wohl keine Rolle. Da aber auch die Curven der aufschlagenden Metallzungen, wie Grützner (130) nachwies, von den einfachen Pendelschwingungen nicht unwesentlich abweichen, so

werden wir annehmen müssen, dass auch die Stimmbänder keine Ausnahme von dem Verhalten der übrigen aufschlagenden metallenen wie membranösen Zungen machen. Wie aber die Curve der Stimmbänder gestaltet ist, wissen wir nicht. Wenigstens fehlt es noch an einer genügenden Kenntnis der Raumcurven, die von den einzelnen Punkten der Stimmbänder durchlaufen werden. Sehr wesentlich ist freilich schon durch die laryngo-straboskopischen Untersuchungen von Oertel (146 u. 286) die Erkenntnis der Stimmbandbewegungen gefördert worden. Auch Koschlakoffs (172) Beobachtungen verdienen studiert zu werden. Aber trotz dieser und anderer Erfolge können wir die Bewegungen der Bänder noch nicht mit der wünschenswerthen Genauigkeit analysieren. Vermuthlich handelt es sich um eine sehr complicierte Combination von Höhen- und Querschwingungen.

Die Tonhöhe der Membran selbst ist von sehr vielen Umständen abhängig. Um sich von dem Einflusse des Wind- und des Ansatzrohres frei zu machen, wird die Membran durch Zupfen zum Tönen gebracht. Für lange und dabei schmale Membranen kann man, wie dies zuerst Joh. Müller (37) that, annehmen, dass die Schwingungszahlen im umgekehrten Verhältnis zur Länge der Membran stehen, und im geraden zu den Quadratwurzeln aus den Spannungen. Dämpft man die Membran an einer Stelle, etwa durch leises Berühren mit einem Stäbchen, so bilden sich ein oder mehrere Knotenlinien und der Ton wird entsprechend höher.

Unter sonst gleichen Umständen klingt die Membran, deren Stoff grössere Elasticität (im physikalischen Sinne) besitzt, höher als eine weniger elastische; die dickere Membran aber tiefer als die dünnere. In Bezug auf den Einfluss der Breite liegen die Verhältnisse sehr compliciert. Die Höhenschwingungen, welche die Membran ausführt, können nur dadurch zu Stande kommen, dass die Membran in der Längsrichtung gedehnt wird. Hiermit ist theoretisch nicht nothwendigerweise auch eine Dehnung in der Querrichtung verbunden. Thatsächlich sind auch solche Schwingungen selbst bei breiten Membranen nicht zu beobachten[1] und treten nur deutlich an den Polstern der Polsterpfeifen hervor.

Durch stärkeres Blasen wird die Höhe des Tones bei allen Membranpfeifen verändert, und zwar meist gesteigert, wie dies auch Joh. Müller (37) und viele andere Autoren angeben. Der Grund hiefür liegt offenbar in der beim stärkeren Anblasen erzeugten vermehrten Spannung der Membran, falls diese durchschlagend gestellt ist. Bei den aufschlagend gestellten Zungen, also auch unter Umständen beim Kehlkopf, werden beim stärkeren Anblasen die Schwingungen durch das Aufschlagen abgekürzt.

[1] Die oben, S. 178, erwähnte Erscheinung des ungleichen Vor- und Rückschwunges kommt auch nicht durch Querschwingungen der Membran zustande.

Für den Fall, dass die beiden Membranen der Pfeife nicht gleich stark gespannt sind, kann entweder nur eine Membran, und zwar diejenige, welche sich leichter ansprechen lässt, tönen, oder es findet eine gegenseitige Beeinflussung derart statt, dass beide Membranen einen mittleren Ton geben. Joh. Müller hörte unter diesen Umständen auch beide Töne gleichzeitig oder auch kurz nacheinander.

Die Luftwege bis zur Stimmritze (das Windrohr).

Die Bedeutung des Windrohrs für das Zustandekommen der Schwingungen ist zwar oft besprochen, aber, wie mir scheint, meist unterschätzt worden. Auch Gummimembranen, welche am Ende eines auch nur kurzen Windrohrs leicht ansprechen, versagen häufig vollständig, wenn man das kurze Rohr beseitigt. Dies ist freilich bei den metallenen Zungenpfeifen noch in weit höherem Maasse der Fall. Bei diesen Pfeifen hängt die Möglichkeit, sie anzusprechen, derart von der Länge des Windrohrs ab, dass, wenn man ein sehr langes Windrohr wählt und dieses allmählig kürzer macht, die Pfeife immer abwechselnd einmal anspricht und dann wieder nicht. Die membranösen Zungen sind nicht in diesem hohen Grade von der Länge des Windrohrs abhängig und besonders wird ihre Tonhöhe nur äusserst wenig hierdurch beeinflusst. Man kann daher ohne Mühe bei gleichem Stande des Kehlkopfes (daher auch bei gleicher Länge des Windrohres) hohe und tiefe Töne singen und hemmt man nicht die reflectorischen Auf- und Abwärtsbewegungen des Kehlkopfes, so wird gerade bei den hohen Tönen das Windrohr — beim Ansatzrohr liegen die Verhältnisse natürlich umgekehrt — verlängert und bei den tiefen Tönen verkürzt. Das kurze Windrohr würde aber der Theorie nach für die Hervorbringung der hohen Töne geeigneter sein.

Da die Trachea den kleinsten Gesammtquerschnitt des Windrohrs besitzt, so strömt hier die Luft am schnellsten auf ihrem Wege bis zur Stimmritze. Die Kraft zur Erzeugung der Luftbewegung liefert die Athemmuskulatur, also in erster Linie das Zwerchfell, zu dem sich bei der costalen Athmung und bei allen forcierten Exspirationen sämmtliche anderen Athemmuskeln gesellen können. Der Druck, der unterhalb der Stimmritze erzeugt wird, entsteht durch den Widerstand, den die Luft beim Ausströmen aus dem Kehlkopf zu überwinden hat. Je enger also die Stimmritze, desto grösser kann der Luftdruck gemacht werden, der die Stimmbänder antreibt.

Tönt der Kehlkopf, so stellt die Stimmritze den kleinsten Gesammtquerschnitt der Luftwege dar und kann als einziger Widerstand betrachtet werden. In diesem Falle lässt sich, da man die Menge der ausgeathmeten Luft leicht bestimmen kann, aus dem Luftdruck unterhalb der Stimm-

ritze auf die Weite dieser, oder aus ihrer Weite auf den Luftdruck schliessen. Der numerischen Berechnung dieser Grössen stellt sich die Schwierigkeit entgegen, den Luftdruck in der Trachea oder die Weite der Stimmritze mit genügender Genauigkeit am normalen Menschen zu bestimmen. Man hat daher den Druck an ausgeschnittenen Kehlköpfen und in Luftröhrenfisteln direct gemessen. Mit Hilfe der ersteren Methode fand Joh. Müller (37) für tiefe und leise Töne nur 13—26 Millimeter Wasserdruck, für hohe und laute Töne 80—135 Millimeter. Grützner (130) sah den Druck in einer Trachealcanüle bis auf 20—30 Millimeter Hg. steigen. Allgemein wird man annehmen können, dass der Druck desto stärker sein muss, je höher (innerhalb desselben Registers) und lauter der gesungene Ton sein soll. Von besonderem Interesse sind aber eigentlich nur die minimalen Druckwerthe, bei denen schon eine Tonerzeugung möglich ist. Denn es unterliegt keinem Zweifel, dass man bei jedem Ton den Winddruck durch Verengerung der Stimmritze ausserordentlich erhöhen und namentlich bei den hohen Tönen bis zur Grenze der Drucksteigerung durch die Athemmuskeln gelangen kann. Diese Grenze liegt bei etwa 80 Millimeter Hg. Leider liegen für die minimalen Druckwerthe keine genügenden Beobachtungeu vor, da wir weder die Verhältnisse am Leichnam noch die an tracheotomierten Patienten als den normalen entsprechend annehmen können.

Durch den in ihm herrschenden Druck wird das elastische Windrohr erweitert. Die Trachea wird länger und gewinnt auch zugleich an Umfang. Bei sehr starker Druckerhöhung sah Harless (51) die 9·5 Centimeter lange Luftröhre einer Leiche sich um 3·3 Centimeter verlängern und sich um 2 Millimeter erweitern. Die Knorpelringe verhindern eine stärkere Vergrösserung des Durchmessers. Bei den während des Lebens vorkommenden Druckschwankungen ist die Dehnung der Trachea nur eine geringfügige.

Das Windrohr hebt und senkt sich. Erstens infolge der regelmässigen Athembewegungen. Bei der Inspiration zieht das Zwerchfell die Lunge und somit auch die Luftröhre nach abwärts. Je stärker die Zwerchfellbewegung, desto ausgiebiger daher auch die Lageveränderung des Kehlkopfes, wenigstens beim Athmen mit weiter Stimmritze. Wir finden sie daher bei den Männern im allgemeinen grösser als bei den Frauen, stärker bei der Dyspnoe und bei allen Behinderungen der freien Athembewegung.

Unabhängig von diesen Bewegungen wird das obere Ende des Windrohrs zweitens noch durch besondere Muskeln und durch besondere Innervation gehoben und gesenkt. Es bewirken dies die sich aussen an den Kehlkopf ansetzenden Halsmuskeln, welche reflectorisch vom Athemcentrum aus in Thätigkeit versetzt werden. Man sieht diese Kehlkopf-

bewegungen zuweilen an dem Kopf sterbender Hunde fortbestehen, auch wenn man denselben vom übrigen Körper trennt. Der Kehlkopf wird ferner willkürlich bei der Phonation bewegt und er begünstigt dann durch seine tiefe Stellung die Hervorbringung der tiefen Töne, durch seine hohe Stellung die Erzeugung der hohen Töne. Die extremen Lagen sind etwa um 3 Centimeter voneinander entfernt; die Ruhelage liegt in der Mitte. Akustisch kommt es hierbei nicht auf eine Verlängerung und Verkürzung des Windrohrs, sondern auf eine entsprechende Veränderung des Ansatzrohres an.

Der Stimmkasten.

Als Stimmkasten bezeichnet man den Raum, in dem sich das Zungenwerk befindet. Es ist dies das etwas erweiterte Ende des Windrohrs, also der Kehlkopf bis zu den falschen Stimmbändern. Bei Knaben und Mädchen ist der Stimmkasten ziemlich gleich gross und wächst nur ganz langsam bis zur Pubertität. Dann tritt, besonders beim männlichen Geschlecht, ein schnelles Wachsthum ein, so dass der Inhalt dieses Raumes beim erwachsenen Mann 8—10 Cubikcentimeter, bei den Frauen nur 4—5 Cubikcentimeter beträgt.

Das Ansatzrohr.

Bei den Zungenpfeifen wird als Ansatzrohr das cylindrische oder konische Rohr bezeichnet, welches auf den Stimmkasten aufgesetzt wird und die Schallwellen von diesem zur äusseren Luft leitet. Hält man an der oben genannten Abgrenzung des Stimmkastens fest und lässt man ihn, wie wir es thaten, bis zu den falschen Stimmbändern reichen, so beginnt das Ansatzrohr mit dem sinus pyriformis und ist gewissermaassen etwas über den Kehlkopf übergestülpt. Man kann aber auch von der Bezeichnung eines Stimmkastens ganz absehen. Dann reicht das Windrohr bis zu den wahren Stimmbändern und dann fängt auch hier schon das Ansatzrohr an.

Die classischen Untersuchungen von W. Weber (27) haben den ausserordentlich grossen Einfluss kennen gelehrt, welchen die Länge des Ansatzrohrs auf die Tonhöhe auch der Zungenpfeifen — von den Lippenpfeifen war dies schon damals bekannt — ausübt. Der Ton kann durch allmähliche Verlängerung des Ansatzrohrs um eine Octave vertieft werden. Bei weiterer Verlängerung des Rohrs springt er dann aber wieder zurück. Diese Weber'schen Angaben beziehen sich nur auf Metallzungen. Bei den membranösen Zungen ist die Wirkung des Ansatzrohres eine ungleich geringere. Joh. Müller (37) fand in dieser Beziehung meist eine Vertiefung des Grundtones der Membran, auch wenn der Eigenton des Ansatzrohrs ein viel höherer, als der der Membran war. Durch Ver-

längerung des Ansatzrohrs wurde der Ton noch weiter vertieft, sprang dann aber auch hier, wie bei den Weber'schen Versuchen mit den Metallzungen, wenn eine gewisse Tiefe erreicht worden war, wieder auf die ursprüngliche Höhe zurück. Die Deckung des Rohrs drückte die Tonhöhe ebenfalls herab, doch durfte der Ton nicht bereits bis nahe zum Zurückspringen vertieft worden sein.

Durch Heben und Senken des Kehlkopfes wird das Ansatzrohr, wie schon erwähnt, bei hohen Tönen verkürzt und bei tiefen Tönen verlängert, wodurch die Ansprache der Töne sehr erleichtert wird. Dass aber diese Veränderungen der Länge des Ansatzrohrs nicht absolut nöthig sind für die Hervorbringung der betreffenden Töne, wurde bereits oben (S. 184) besprochen.

Die wichtigste Function des menschlichen Ansatzrohrs für den Kehlkopf besteht in der Erzeugung der verschiedenen Klangfarben, die beim Sprechen und Singen den Charakter der Töne und Laute, speciell auch den der Vocale bedingen. Die überall weichen und wenig gespannten Wände machen den schon an und für sich nicht harten Ton der Stimmbänder noch angenehmer. Das bei geöffnetem Munde im grossen und ganzen nach aussen konische Rohr wirkt wie ein Sprachrohr verstärkend auf den Schall und giebt ihm je nach unserer Kopfstellung eine bestimmte Richtung. Durch ein wirkliches Sprachrohr, ja auch schon allein durch die vor den Mund gehaltenen hohlen Hände, können wir diese letztgenannten Wirkungen unseres Ansatzrohrs bedeutend vergrössern, verändern dann aber zugleich, namentlich durch das Sprachrohr, nicht unwesentlich den Klang unserer Stimme.

Eine besondere Eigenthümlichkeit unseres Ansatzrohrs besteht in der sich bei musikalischen Instrumenten nur bei einigen Hirtenflöten vorfindenden Theilung desselben in zwei Aeste. Den einen Ast bildet die Mundhöhle, welche in mannigfachster Art durch Heben und Senken des Unterkiefers, durch die verschiedenen Bewegungen der Zunge und durch grössere oder geringere Spannung der Backenmuskulatur verändert werden kann. Nach aussen kann sie durch die Zähne mehr weniger und durch die Lippen vollständig abgeschlossen werden. Nach hinten bildet der Isthmus faucium die veränderliche Verbindung zum cavum pharyngolaryngeum. Der weiche Gaumen mit dem arcus palato-glossus und dem arcus palato-pharyngeus, die Uvula und die Zungenwurzel umgrenzen die Oeffnung, welche namentlich durch die mm. glosso-palatini in Gemeinschaft mit der Zungenmuskulatur in wechselndem Grade verengert werden kann. Bei ihrem vollständigen Verschluss ist die Luft gezwungen durch den zweiten Ast des Ansatzrohrs, das cavum pharyngo-nasale mit den beiden Nasenhöhlen zu entweichen. Die Luft passiert dabei die Choanen und die Nasenlöcher. Nur die letzteren können etwas bewegt, und zwar

bei den meisten Menschen nur erweitert werden. Bei sehr schneller und tiefer Inspiration geschieht dies reflectorisch (durch den n. facialis). Sonst ist dieser zweite Ast des Ansatzrohrs in seiner Form nicht veränderlich, aber er kann wie der erste Ast an seinem Ursprunge völlig abgesperrt werden. Es geschieht dies durch die mm. pharyngo-palatini, welche den weichen Gaumen an die hintere Pharynxwand drücken, während zu gleicher Zeit der m. constrictor pharyngis sup. die hintere Pharynxwand nach vorn treibt.

In den meisten Fällen sind beide Aeste des Ansatzrohrs wegsam und die Luft fliesst in wechselndem Verhältnis durch beide ab.

Von den Gebilden im Ansatzrohr kommen hier noch in Betracht:

Der Morgagnische Ventrikel. Er dient offenbar dazu, Platz für die Schwingungen der wahren Stimmbänder zu schaffen. Auch an den künstlichen Kehlköpfen erfahren wir, dass man nicht gar dicht mit festen Wänden an die schwingenden Membranen heranrücken darf, wenn der Ton unverändert bleiben soll. Daher ist auch mit Recht der Morgagnische Ventrikel dem Mundstück einer Trompete verglichen worden, in dem ebenfalls für die Lippen des Bläsers der nöthige Raum vorhanden ist. Falls der Ventrikelraum sehr gross ist, so wirkt er stark resonierend und schallverstärkend, wie bei den Brüllaffen. Auch sind wohl die Quakblasen der männlichen Wasserfrösche hierher zu rechnen. Merkel (95) machte darauf aufmerksam, dass die zahlreichen Drüsen der Ventrikel ihre Wände stets mit Flüssigkeit bedeckt halten, welche dann allmählich herabfliesst und die wahren Stimmbänder anfeuchtet.

Die falschen Stimmbänder betheiligen sich an der normalen Stimmbildung nicht. Sie stehen viel zu weit auseinander, um den Schall der wahren Stimmbänder zu dämpfen oder gar den Ton zu vertiefen. Doch kommt eine sehr interessante Ersatzerscheinung [1] unter Umständen zustande, indem ein falsches Stimmband für ein gelähmtes wahres functionell eintreten kann. Der eigentliche Zweck der falschen Bänder ist wohl der, einen Vorverschluss gegen das Eindringen von Fremdkörpern in die Luftröhre zu bilden.

Der Kehldeckel, die Epiglottis, bleibt noch zu erwähnen übrig. Biot (22) und Magendie (19) glaubten, dass durch die verschiedenen Stellungen des Kehldeckels die Intensität der Töne geändert würde, ohne gleichzeitig auf ihre Höhe einzuwirken. Joh. Müller (37), Longet (81) und andere haben aber diesen Einfluss der Epiglottis in Abrede gestellt. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Angabe Waltons (127), nach welcher die Töne desto dumpfer klingen, je tiefer der Kehldeckel nach

[1] In Betreff des Begriffs der Ersatzerscheinungen vergl. den Abschnitt „Allgemeine Analyse der Störungen nach Exstirpationen“ in meinem Buche, Physiolog. Untersuch. über d. Endorgan d. Nerv. octavus. Wiesbaden 1892.

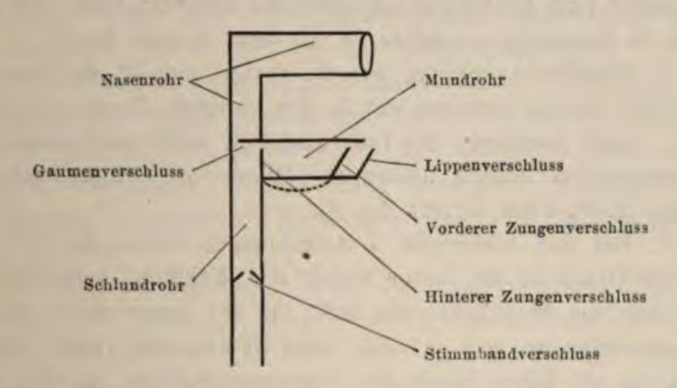
unten umgebogen wird. Jedenfalls ist er ein ausserordentlich wichtiges Schutzorgan für den Kehlkopf, welches bei jedem Schluckact in Thätigkeit tritt und das Eindringen der flüssigen und festen Nahrung in die ausschliesslichen Luftwege verhindert.

Die verschiedenen Arten des Luftstroms.

Der Luftstrom, welcher die Stimmbänder zum Schwingen bringt — nur von diesen Tönen ist hier die Rede — kann einen sehr verschiedenen Ursprung und Verlauf haben. Wir unterscheiden:

A. Der Luftstrom ist nach aussen gerichtet.

1. Die Luft entweicht durch die Nasenhöhle, wie beim normalen ruhigen Athmen. (Dies ist aber beim Tönen des Kehlkopfes offenbar nicht der gewöhnliche und gewissermaassen normale Fall.) Die Mundhöhle ist durch die Lippen nach aussen verschlossen (Lippenverschluss),



steht aber nach hinten offen. Es resoniert daher nicht nur die Nasenhöhle, sondern auch die Mundhöhle zu gleicher Zeit. Die Töne bekommen unter diesen Bedingungen einen nasalen Charakter, sind aber keineswegs näselnd. Dies tritt erst ein, wenn die Luft am freien Durchstreichen durch die Nase verhindert wird, wie bei einem starken Schnupfen oder sonstigen theilweisen Verschluss der Nasenausgänge. Ferner wenn

2. bei der bisherigen Anordnung die Mundhöhle hinten abgeschlossen wird (hinterer Zungenverschluss), so dass ihre Resonanz fortfällt und allein die Nasenhöhle resoniert. Der hintere Abschluss der Mundhöhle braucht dabei kein vollständiger zu sein.

3. Die bisherige Anordnung von 1 oder 2 doch mit dem Unterschiede, dass der vordere Mundverschluss nicht durch die Lippen sondern durch die Zungenspitze bewirkt wird (vorderer Zungenverschluss). Auch hier näseln die Laute nur, wenn der hintere Zungenverschluss die Resonanz hauptsächlich auf die Nasenhöhle überträgt.

4. Die Luft fliesst durch die Mundhöhle bei abgeschlossenem Nasenrohr. Ein Fall, der nur selten verwirklicht wird.

5. Mund und Nase werden gleichzeitig von der Luft durchströmt. Dies ist offenbar der normale Fall, wenn einfach ein Ton gesungen werden soll. Schon Liskovius (44) zeigte, dass bei der gewöhnlichen Phonation stets auch ein schwacher Luftstrom durch die Nase entweicht. Verschliesst man die Nasenlöcher, so wird der Ton sogleich etwas nasal, was ebenfalls beweist, dass das Nasenrohr nicht vollständig abgeschlossen war.

6. Das Nasenrohr ist durch den Gaumenverschluss völlig abgesperrt, das Mundrohr durch den Lippenverschluss völlig geschlossen. Die Luft kann daher gar nicht nach aussen entweichen und bläht nur das Mundrohr und das Schlundrohr auf. Letzteres wird hauptsächlich durch das Absteigen des Kehlkopfes vergrössert. Der Ton versagt, sobald der Druck oberhalb des Kehlkopfes so weit angestiegen ist, dass nicht mehr Luft genug aus der Luftröhre austreten kann, um die Stimmbänder in Bewegung zu setzen (z. B. beim Anlaut des *b*).

7. Dieselbe Anordnung wie die vorige, nur ist das Mundrohr nicht durch die Lippen, sondern durch den vorderen Zungenverschluss abgesperrt. Auch hier kann die Luft natürlich nicht nach aussen abfliessen und vergrössert infolge dessen das Mund- und Schlundrohr soviel wie möglich (z. B. beim Anlaut des *d*).

8. Bei den bisherigen 7 Anordnungen wurde die Luft durch den positiven Druck in der Lunge durch den Kehlkopf getrieben. Es kann aber auch die Mundhöhle die Luft aus der Lunge durch den Kehlkopf hindurch ansaugen und ihn auf diese Weise zum Tönen bringen. Das Nasenrohr ist dabei durch den Gaumenverschluss gänzlich abgesperrt. Die Mundhöhle, die vorn durch den Lippen- oder durch den vorderen Zungenverschluss geschlossen ist, erweitert sich activ und zieht die Luft in sich hinein.

B. Der Luftstrom ist nach innen gerichtet.

In sämmtlichen oben besprochenen 8 Fällen kann die Luft auch in umgekehrter Richtung durch den Kehlkopf treten und ihn dann ebenfalls zum Tönen bringen. Es wird dann das Ansatzrohr zum Windrohr und andererseits übernimmt die Trachea mit ihren Verzweigungen die Rolle des Ansatzrohrs. Die Klangfarben werden dabei auffallender Weise nur relativ wenig verändert. Eine Thatsache, welche sehr merkwürdig erscheint und besonders gut daraus erkannt werden kann, dass es auch ohne besondere Uebung gelingt, sich durch inspiratorisches Singen oder durch inspiratorisches Sprechen verständlich zu machen.

In den zu 6 und 7 analogen Fällen wird die Luft aus dem vorher

mit Luft gefüllten Mund- und Schlundrohr in die Lunge gesogen, in dem zu 8 analogen Falle presst man die Luft aus dem Mund- und Schlundrohr mittelst der Mundpresse und durch Heben des Kehlkopfes zwischen die Stimmbänder hindurch in die Lunge hinein. Es giebt dies einen sehr sonderbar klingenden Ton, den man ziemlich laut in hoher und tiefer Stimmlage erzeugen kann.

Rhythmische Verschlüsse des Ansatzrohres.

Alle Verschlüsse des Ansatzrohrs können willkürlich geschlossen und geöffnet werden, aber nicht alle kann man durch den Luftstrom in passive rhythmische Bewegung versetzen und dadurch den im Kehlkopf continuierlich erzeugten Ton intermittierend machen. (Zitterlaute.) Es gelingt dies:

1. Beim hinteren Zungenverschluss (gewöhnliches *r*), wo die Uvula wie eine im Winde flatternde Fahne den rhythmischen Verschluss erzeugt. Der Mechanismus spielt auch bei inspiratorischer Luftbewegung, indem sich dann die Uvula nach hinten über den Zungengrund legt.

2. Beim vorderen Zungenverschluss (italienisches *r*), falls man nicht die Zungenspitze fest gegen den harten Gaumen presst, sondern nur einen hinteren Abschnitt der Zunge steift und die Zungenspitze schlaff dem Luftstrom überlässt. Dieser Vorgang lässt sich ebenfalls, freilich nur unvollkommen, inspiratorisch nachahmen, wenn man die Zungenspitze nach hinten umbiegt.

3. Beim Lippenverschluss. Dieser rhythmische Verschluss wird sprachlich gar nicht benützt. Er kommt bei dem Halteruf für Pferde „brr“ zur Verwendung, doch wird dies „brr“ auch häufig mit dem hinteren Zungenverschluss erzeugt. Inspiratorisch gelingt es nicht, die Lippen in gleicher Weise zu bewegen.

Klangfarbe und Höhe der Töne.

Wilh. Weber (27) hatte bereits die Meinung, die Töne einer Zungenpfeife würden durch die Luftstösse, nicht durch die Schwingungen der Zunge direct erzeugt. Man braucht in der That die Zunge nur in irgend einer anderen Weise als durch den Luftstrom (Anstreichen mit dem Violinbogen, Anreissen, Anblasen durch ein kleines Röhrchen) in Schwingungen zu versetzen, so wird man ihren Ton selbst bei grösster Amplitude kaum hören können, während derselbe sofort laut hervortritt, sobald man die Zunge anbläst. Es werden also die Töne wie bei der Sirene durch Luftstösse hervorgebracht und die Schwingungen der Zunge dienen nur dazu, den Rhythmus dieser Stösse zu erzeugen.

Das hindert nun freilich nicht, dass die Klangfarbe des Tons wesentlich von der Art, wie die Zunge schwingt, abhängt. Verschiedene Zungen ergeben verschiedene Klangfarben, und ein und dieselbe Zunge kann denselben Ton mit verschiedener Klangfarbe hervorbringen, wenn ihr Schwingmodus sich ändert. Auf letzterem Umstande beruht der Unterschied in den Registern der menschlichen Stimme. Man bezeichnet bei der Orgel als Register eine vollständige Pfeifenreihe, die für jeden einzelnen Ton eine andere Pfeife enthält. Jedes Register besitzt eine besondere Klangfarbe und kann durch den sogenannten Registerzug ein- oder ausgeschaltet werden. Man kann also denselben Ton in einem oder dem anderen Register spielen.

Für die menschliche Stimme hat man eine ganze Reihe von Registern angenommen, doch sind nur zwei Modificationen des Tons in der Weise deutlich voneinander zu trennen, dass derselbe Ton in der einen oder der anderen Art hervorgebracht werden kann. Jeder Ton kann allerdings mit sehr verschiedener Klangfarbe gesungen werden. Er kann den Charakter eines Vocals erhalten, er kann näselnd, knarrend u. s. w. klingen, aber das wird uns noch nicht veranlassen, ebensoviele Register anzunehmen. Unterschiede in der Klangfarbe sind es ja auch, welche uns das Alter, das Geschlecht und die Person des Singenden oder Sprechenden erkennen lassen und welche die schöne Stimme vor der schlechten auszeichnen. Zur Annahme eines besonderen Registers gehört aber, dass der Ton nach einem wesentlich verschiedenen Princip hervorgebracht werde, was in Betreff der musikalischen Töne nur für die Bruststimme und für die Fistelstimme der Fall ist. Würde man alle überhaupt möglichen Unterschiede berücksichtigen wollen, so wären freilich sehr viele Register berechtigt, denn z. B. alle inspiratorisch hervorgebrachten Töne würden ein besonderes Register darstellen.

Die Bruststimme ist gewissermaassen das normale Register. Es umfasst beim Manne alle Töne bis zum c^1 hinauf, beim Weibe zum a^1. Die Stimmritze ist dabei sehr eng, daher der Druck im Windrohr und in der Lunge sehr gross. Starke Schallwellen erschüttern die Brust, deren „Fremitus" man deutlich wahrnimmt. Dieser Unterschied veranlasst die Täuschung, als würde der Ton in der Brust gebildet, und auf diese Weise erklärt sich auch der Name. Das Luftquantum, welches durch den Kehlkopf streicht, ist relativ gering. Es kann daher der Ton lange ausgehalten werden. Die kleinen bei jeder Schwingung der Stimmbänder durchgelassenen Luftmengen bringen aber auch nur eine geringe Resonanz der oberen Luftwege hervor. Die Stimme klingt voll und kräftig, resonatorisch untersucht lässt sie viele und starke Obertöne hören. Die enge Stimmritze stellt einen ganz schwach elliptischen, langen Spalt dar. Die Giessbeckenknorpel berühren sich, aber nicht

nothwendigerweise mit der ganzen medialen Fläche, sondern häufig nur mit den Stimmfortsätzen oder auch nur mit den hintersten Theilen.

Die Fistelstimme hat Lehfeldt (32) als erster genauer untersucht und das Wesen derselben darin erkannt, dass bei ihr die Stimmbänder nicht wie sonst in ihrer ganzen Breite, sondern nur mit dem Rande schwingen. Oertel (122 u. 123) hat sich mit Hilfe der stroboskopischen Untersuchungsmethode von diesem Vorgange direct überzeugen können. Parallel mit dem Rande des Stimmbandes entsteht eine Knotenlinie und es wird hierdurch die hohe Lage der Fistelstimmen erklärt. Bei den Männern reicht sie von e bis e^2, bei den Frauen von c^1 bis e^3. Die Stimmbänder sind ausserdem durch festen Verschluss der Giessbeckenknorpel möglichst verkürzt, andererseits auch möglichst der Länge nach gespannt und daher doch im ganzen lang gezogen, so dass der Kehlkopf von vorn nach hinten verlängert erscheint. Der ganze Kehlkopf ist hoch gezogen, der Kehldeckel steil aufgerichtet. Auch die falschen Stimmmbänder sind sehr stark gespannt und liegen dabei sehr tief, ganz dicht über den wahren. Der Eingang in den Morgagni'schen Ventrikel ist im Kehlkopfspiegel kaum zu sehen. Aber es bleibt doch immer eine kleine Spalte übrig, und ich glaube daher nicht, dass es zur wirklichen Berührung zwischen den falschen und den wahren Bändern kommt.

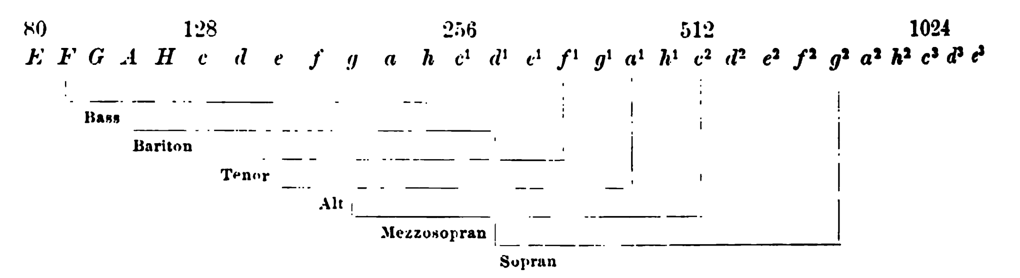
Die Stimmritze ist nicht so eng wie bei der Bruststimme, und von deutlich ovaler Form. Daher ist das durchfliessende Luftquantum sehr gross, der Druck in der Trachea gering, die Resonanz des Brustkastens unbedeutend gegen die der oberen Luftwege. Dem Unbefangenen scheint die Bildungsstelle des Tones im Kopf zu liegen und ist auch der Name auf diese Weise „Kopfstimme" entstanden. Der Klang der Fistelstimme, welcher einen besonders weichen Eindruck macht und weniger Obertöne enthält als bei der Bruststimme, kann nur mit einer gewissen Anstrengung erzeugt werden und erreicht durch den schnellen Luftabfluss verhältnissmässig schnell sein Ende. Es fragt sich nun, wie die Randschwingungen entstehen. Uebereinstimmend wird angegeben, dass der Stimmbandrand abgeplattet wird und dadurch die Gestalt eines dünnen membranösen Vorsprunges erhält. Während sich bei der Bruststimme die Stimmbänder wie zwei Wülste gegenüberstehen, begegnen sich bei der Fistelstimme zwei scharfe Schneiden. Diese Umformung der Stimmbänder wird durch den m. thyreoarytaenoideus bewerkstelligt, wie bereits von Joh. Müller (37) angenommen wurde.

Der eigentliche Zweck dieser Gestaltsveränderung wird von Vielen in einer Belastung und Entlastung der Stimmbandränder erkannt. Bei der Bruststimme sind die Bänder der Membranen belastet, ähnlich wie man die metallenen Zungen vorn mit einem Bleiklötzchen beschwert, um ihren Ton zu vertiefen. Es ist aber nicht ganz leicht sich eine klare

Vorstellung davon zu machen, wie die Contraction des m. thyreo-arytaenoideus diese Verschiebung des Ballastes bewirken soll. Wahrscheinlich ist er während der Bruststimme nur in seinen lateralen Fasern in Thätigkeit. Diese spannen sich gradlinig zwischen ihren Befestigungspunkten aus und drängen dadurch die nicht contrahierten und daher wulstigen medialen Fasern zur Mitte hin gegen den Stimmbandrand. Bei der Fistelstimme würde das Umgekehrte der Fall sein und die Contraction der medialen Fasern hätte eine Verschiebung des ganzen Muskels nach aussen zur Folge. Dass die Schleimhaut dabei eine der Muskelverlagerung entsprechende Verschiebung erleidet, ist ohne weiteres klar.

Die Gesangsstimme.

Die bisherigen Angaben bezogen sich sowohl auf den Gesang wie auch auf die Sprache. In Betreff der Tonerzeugung im Kehlkopf scheinen keine Unterschiede zwischen den beiden Stimmäusserungen zu bestehen. Hier mögen nur einige Angaben Platz finden, welche sich speciell auf den Gesang beziehen. Die Stimmlage hängt fast allein von der Länge der Stimmbänder ab. Kinder, Frauen, Castraten und alle Männer mit angeborenem Mangel der Hoden haben kurze Stimmbänder und daher eine hohe Stimme und allein die Männer nach der Mutation eine tiefe. Man unterscheidet die musikalischen Stimmen nach ihrer Lage in folgender Weise:



Man beachte, dass jede Stimmlage 11 Töne umfasst und, wenn wir den Sopran ausnehmen, um eine Terze höher liegt als die vorhergehende. Nur der Sopran liegt um eine Quinte höher als der Mezzosopran. Der Bass enthält keinen, der Bariton nur einen Ton von der Sopranstimme. Zwischen dem tiefsten und dem höchsten Ton, die in seltenen Fällen hervorgebracht werden können, liegen beinahe 5 Octaven, nämlich die Töne F_1 (42 Schwingungen) bis a^3 (1708 Schwingungen).

Zwei Schwierigkeiten, die der Sänger zu überwinden hat, sind von besonderem physiologischen Interesse. Die erste bezieht sich auf das Festhalten der Tonhöhe beim Crescendo und Decrescendo, die zweite auf das Einsetzen des richtigen Tones. Da, wie wir oben gesehen haben, die

membranösen Zungenpfeifen bei stärkerem Anblasen höhere Töne geben, so muss der Sänger durch Herabstimmen des Kehlkopfes diese Wirkung des verstärkten Anspruchs compensieren und bei Abnahme der Tonstärke das Umgekehrte thun. Man bewundert mit Recht die Vollkommenheit, mit der dieser Ausgleich geschehen kann, denn geübte Sänger detonieren dabei nicht im geringsten.

Auch das richtige Einsetzen kann bewundernswerth genau ausgeführt werden. Klünder (133) hat darüber Versuche angestellt, indem er sowohl die Schwingungen einer Orgelpfeife wie auch gleichzeitig die des gesungenen Tones registrierte und die Differenzen zwischen beiden ausmaass. Der Fehler betrug im Max. 0·5, im Min. 0·2 Schwingungen für die Secunde und durchschnittlich nur 0·38. Hierbei kann der Fehler sowohl vom Ohr herrühren, wie von der Stimme. Da aber der Fehler des Ohres während des Aushaltens des Tones corrigiert werden wird, der der Stimme aber bleibt, so lassen sich beide voneinander trennen. Für die Stimme allein betrug der Fehler im Mittel 0·32 Schwingungen in 1 Secunde. Die Klünder'schen Untersuchungen beziehen sich auch auf die Fehlergrössen beim Detonieren. Für mittlere Tonhöhen fand er sie ± 1·54 Proc.

Es giebt 3 verschiedene Arten des Einsatzes:

1. Weite der Stimmritze und Spannung der Stimmbänder sind bereits richtig vorbereitet und es erfolgt nun einfach der Anspruch durch die durchgetriebene Luft, nicht anders wie man eine Orgelpfeife anbläst. Dieser Einsatz erfordert grosse Uebung, da die Windstärke und die Weite der Stimmritze von vornherein richtig abgestuft sein müssen.

2. Die Stimmritze adaptiert sich erst nach Beginn des Luftstroms an seine Stärke. Es entweicht daher zuerst ein kleines Luftquantum ohne Ton, und man hört diesen Hauch wie ein schwaches *h*.

3. Die Stimmritze ist fast geschlossen und wird durch die andrängende Luft gesprengt. Dies ist die häufigste und natürlichste Art des Einsatzes. Der Ton beginnt scharf und hart und zeigt eine gewisse Aehnlichkeit mit dem angerissener Saiten.

Die Flüsterstimme.

Seit Czermaks (68) Untersuchungen wird allgemein angenommen, dass die Stimmritze bei der Erzeugung der Flüsterstimme in ihrem membranösen Theil fast ganz geschlossen ist, hingegen zwischen den Giessbeckenknorpeln offen stehe. Die Luft würde also hauptsächlich durch die glottis respiratoria entweichen und hier das eigenthümliche hauchende Reibungsgeräusch erzeugen, welches die Grundlage für die Flüsterstimme bildet. Sie ist physiologisch besonders deswegen interessant, weil sie den Einfluss des Ansatzrohres für die Bildung der Klangfarbe und speciell für

die Entstehung der Vocalklänge in ausgezeichneter Weise klarstellt. Die Flüstersprache ist nicht nur deutlich, sie ist sogar bedeutend leichter zu verstehen als ähnlich leise gesprochene Worte der gewöhnlichen Sprache. Die Stimmbänder kommen bei der Flüsterstimme gar nicht zum Schwingen, die Stimme ist daher klanglos und es lassen sich Melodien nur sehr dürftig im Flüsterton wiedergeben. Bei der Flüstersprache combinieren sich zu dem im Kehlkopf entstehenden Blase- oder Reibegeräusch die für die Consonanten charakteristischen Geräusche des Ansatzrohres und es werden die Eigentöne desselben, welche, wie Hermann bewies, die Formanten[1] der Vocale bilden, hervorgerufen, nicht anders wie wenn man einen Resonator anbläst.

Der Mechanismus der Stimmbandbewegungen.

Die Wirkungsweise der Stimmbänder kann auf dreierlei Art verändert werden; es ist nämlich ihre Spannung, ihr gegenseitiger Abstand und ihre Dicke von der Thätigkeit willkürlicher Muskeln abhängig. Die Bänder haben einen vorderen gemeinschaftlichen Befestigungspunkt auf der Innenfläche des Schildknorpels etwa in der Mitte seiner Höhe. Diese Enden behalten also immer ihre Stellung zueinander und können sich nur mit dem Schildknorpel zusammen bewegen.

Es ist sicherlich richtig, dass sich eigentlich nur der Ringknorpel am Schildknorpel bewegt und nicht umgekehrt der Schildknorpel eine Drehung zum Ringknorpel hin ausführt (Jelenffy, 93, Schech, 97 u. 98, und andere). Denn der Schildknorpel ist durch die an ihm befestigten Halsmuskeln fixiert und der Ringknorpel dagegen sehr leicht beweglich. Am freigelegten Kehlkopf des Hundes kann man sich von diesen Verhältnissen aufs deutlichste überzeugen, besonders, wenn man in die beiden Knorpeln lange Nadeln eingestossen hat. Aber es ist für unsere Vorstellung ungleich bequemer, den Schildknorpel als den beweglichen Hebelarm aufzufassen und da es mechanisch für die Bewegung der Stimmbänder auf das Gleiche hinauskommt, so wollen wir in den folgenden Darstellungen diese Hilfsvorstellung gelten lassen.

Der Schildknorpel dreht sich um eine frontale durch die Gelenke zwischen seinen unteren Hörnern und dem Ringknorpel gehende Achse. Da nun die Verbindungslinie von dem vorderen Befestigungspunkte der Stimmbänder zu dieser Achse nicht vertikal steht, sondern nach vorn geneigt ist, so muss eine nach vorn gerichtete Drehung des Schildknorpels die vorderen Enden der Stimmbänder nach vorn ziehen und zu gleicher Zeit auch senken. Es erfolgt auf diese Weise eine Verlängerung der

---

[1] Vgl. die diesbezüglichen Hermann'schen Arbeiten in Pflügers Arch. Bd. 45—61.

Stimmbänder, welche um so grösser sein wird, je weniger ihre hinteren Ansatzpunkte diesem Zuge nachgeben.

Die hinteren Enden der Stimmbänder sind an den processus vocales der Giessbeckenknorpel befestigt, und wir fragen daher zunächst, welche Bewegungen diese ausführen können. Die Gelenke zwischen dem Ringknorpel und den Giessbeckenknorpeln sind so lose und derart geformt, dass eine dreifache Bewegung der letzteren stattfinden kann.

1. Es können die Knorpel seitlich von einander weichen, indem sie sich auf der Gelenkfläche des Ringknorpels nach aussen (lateralwärts) verschieben. Hierdurch entsteht eine parallelwandige glottis respiratoria und es öffnet sich auch gleichzeitig die eigentliche Stimmritze und bekommt die ihr eigenthümliche dreieckige Gestalt.

2. Die Giessbeckenknorpel drehen sich um ihre, etwa verticale Längsachse. Dabei bewegen sich die processus vocales nach aussen und es wird hierdurch die Stimmritze noch mehr erweitert, falls sich diese Drehung mit der vorigen Bewegung combiniert.

3. Die eigentliche Drehungsachse der Giessbeckenknorpel ist die Achse eines Charniergelenkes und hat die Richtung von aussen unten nach hinten oben. Wird eine Bewegung um diese Achse ausgeführt, so bewegen sich die processus vocales wiederum nach aussen, zugleich aber auch nach oben.

Diese 3 Bewegungen können sich in verschiedener Weise mit einander verbinden. Bezeichnen wir sie entsprechend ihrer obigen Aufzählung mit I, II u. III und die umgekehrten Bewegungen mit I *a*, II *a* u. III *a*, so ergiebt die Verbindung von I mit einem geringen Zusatz von II *a* eine gradlinig offene Stimmritze. Fehlt die Mitwirkung von II *a* oder tritt dafür II ein, so resultiert eine elliptische Oeffnung, d. h. die Stimmritze ist an den processus vocales am weitesten geöffnet. Ist andererseits II *a* sehr stark, so wird durch diese Bewegung die glottis membranosa wieder geschlossen und es bleibt schliesslich allein die glottis respiratoria offen. Während I und II hauptsächlich die Weite und Gestalt der Stimmritze regulieren, wirkt III am meisten auf die Spannung der Bänder. Werden die vorderen Ansätze der Stimmbänder durch die Drehung des Schildknorpels nach vorn und unten gezogen, so muss III hauptsächlich diesem Zuge Stand halten und kann feinste Abstufungen der Dehnung herbeiführen, wobei dann nur eine von den drei Componenten der Bewegung verlängernd auf die Bänder wirkt. Von den beiden anderen Componenten wird die Drehung nach aussen leicht durch II *a* compensiert, die geringe Hebung des processus vocalis hat aber wohl keinen besonderen Einfluss auf die Stimmbildung.

Der m. cricothyreoideus.

Dieser Muskel lässt sich anatomisch in mehrere Abtheilungen zerlegen. Einige Fasern haben den speciellen Namen „posticus" erhalten und dienen vielleicht zur Befestigung der ziemlich losen Gelenkverbindung zwischen dem Grund- und Stellknorpel. Als m. cricothyreoideus rectus ist die mediale, als obliquus seine laterale Partie beschrieben worden. Physiologisch liegt kein Grund vor, den Muskel nicht als Ganzes zu besprechen, da selbstverständlich die Leistungen der verschiedenen Fasern, wie bei jedem breiten Muskel, nicht völlig untereinander gleich sind, andererseits aber auch nicht scharf genug voneinander getrennt werden können, um den anatomisch unterscheidbaren Abtheilungen besondere Functionen zuzusprechen.

Der Muskel hat vor allen Dingen das Bestreben, Schild- und Ringknorpel vorn einander zu nähern. Ob es wirklich zu dieser Bewegung, welche beim Hunde sehr energisch und umfangreich ausgeführt wird, auch beim erwachsenen Menschen in irgendwie grösserem Maasse kommt, ist schwer zu sagen. Es ist freilich wiederholt angegeben worden, dass sich die Entfernung zwischen den genannten Knorpeln beim Heraufgehen mit der Singstimme von den tiefsten zu den höchsten Tönen verkleinere, aber diese Bewegung ist jedenfalls nur sehr gering. Bei einer sehr mageren Person, die ich daraufhin untersuchte, betrug die Differenz in der Entfernung höchstens 1 Millimeter. Bei anderen Personen habe ich überhaupt keinen Unterschied wahrnehmen können. Bedenkt man, dass sich die Tonhöhe bei diesen Versuchen um 2 Octaven änderte, der Spannungsunterschied der Bänder als ein ausserordentlich grosser gewesen sein muss, und trägt man ferner dem Umstande Rechnung, dass man am ausgeschnittenen Kehlkopf eine sehr umfangreiche Bewegung der beiden Knorpel gegen einander ausführen muss, um die Tonhöhe auch nur um wenige Töne zu verändern, so wird man die Auffassung Vierordts (118) anerkennen müssen, welche in dem m. cricothyreoideus weniger eine Zugvorrichtung als ein entsprechendes Widerlager gegen den Zug von der anderen Seite (hauptsächlich vom m. vocalis) erblickt. Dazu kommt endlich noch die für die Grösse der Bewegung der Stimmbänder ungünstige Lage der Drehungsachse (vergl. oben S. 196), welche so weit rückwärts gelegen ist, dass die Verlängerung der Bänder etwa nur die Hälfte der Bewegung betragen würde.

Offenbar hat übrigens der m. vocalis zwei solche Wiederlager nöthig. Es müssen auch die Giessbeckenknorpel festgehalten werden, wovon weiter unten die Rede sein wird. Und wenn nun die Bewegung zwischen Grund- und Stellknorpel beim Menschen eine so kleine ist, so kommt auch nicht viel darauf an, welcher der beiden Knorpel der be-

wegliche ist, und an den anderen als festen Punkt heranbewegt wird (vergl. oben S. 196).

Der m. cricothyreoideus schiebt ferner, namentlich vermöge seiner lateralen schräg von vorn nach hinten verlaufenden Fasern den Schildknorpel nach vorn, kann aber die Stimmbänder auch auf diese Weise nur sehr unbedeutend verlängern. Diese lateralen Fasern haben auch eine Componente, welche von innen nach aussen verläuft. Hierdurch wird der Schildknorpel seitlich comprimiert, was natürlich infolge der gleichzeitig eintretenden grösseren Ausdehnung in der Richtung von hinten nach vorn ebenfalls eine Verlängerung der Stimmbänder herbeiführen muss. Sehr umfangreich ist diese Gestaltsveränderung des Kehlkopfes, die sich übrigens am lebenden, sowohl wie am ausgeschnittenen Organ leicht nachahmen lässt, aber auch nicht. Daher kann auch der m. cricothyreoideus für sich allein die Stimmbänder weder einigermaassen spannen, noch auch einander nähern.

Der m. vocalis (m. thyreo-arytaenoideus).

Dies ist der wahre Singmuskel, d. h. der Muskel, der den Kehlkopf zu einem musikalischen Instrument macht, indem er den Ton entstehen lässt und ihm seine richtige Höhe giebt. Sollen wir seine Function in zwei Worten angeben, so müssen wir sagen: er spannt die Stimmbänder und macht sie dünn.

Die sehr verbreitete Vorstellung, dass die Länge der Stimmbänder bei der Regulierung der Tonhöhe eine wesentliche Rolle spiele, hat dazu geführt, den m. vocalis auch als Entspanner der Stimmbänder anzusehen. Nun bestimmt ja allerdings die Länge der Stimmbänder die Stimmlage des Kehlkopfes: die Stimmbänder der Frauen und Kinder sind kurz, die der Männer lang, aber dies geschieht in nicht anderer Weise wie auch die längeren Saiten des Cellos seinen tieferen Klang der Violine gegenüber bedingen. Auf jedem der beiden Instrumente wird aber die verschiedene Höhe der 4 Saiten nicht durch die Länge, sondern durch ihre Spannung und ihre Dicke hervorgerufen. Nicht anders bei den Stimmbändern. Da die Stimmbänder sehr dehnbar sind, so bewirken kleine Längenunterschiede derselben keine grossen Spannungsunterschiede. Davon kann man sich in überzeugender Weise am Leichnam unterrichten, und es liegt gar kein Grund vor, anzunehmen, dass die Dehnbarkeit der Bänder nach dem Tode in besonderem Maasse zunehmen sollte. Damit die abspannende Function des m. vocalis einige Bedeutung habe, müsste er also eine grosse Annäherung der beiden Endpunkte der Stimmbänder herbeiführen, so dass nicht nur das laryngoskopische Bild, sondern sogar schon die Inspection und Palpation des Kehlkopfes von aussen einen Unterschied in dieser Beziehung erkennen lassen würde.

Eine solche schon äusserlich sichtbare Drehung des Schildknorpels nach hinten, oder besser gesagt, eine Vergrösserung des Abstandes zwischen dem unteren Rande des Schildknorpels und dem oberen Rande des Ringknorpels, müsste bei der Verkürzung der Stimmbänder eintreten, weil die proc. vocales der Giessbeckenknorpel sich nicht viel nach vorn bewegen können, ohne dass der Ringknorpel sich an dieser Bewegung betheiligte. Es giebt aber noch einen Grund, weshalb mir die Entspannungstheorie des m. vocalis unhaltbar zu sein scheint. Die Stimmbänder schwingen nämlich stets in ihrer ganzen Breite. Von dieser Regel findet auch bei der Fistelstimme keine Ausnahme statt, denn die Knotenlinie scheidet ja nur verschiedene Schwingungsphasen, und wenn auch die Amplituden des schwingenden Randes dabei ungleich grösser sind als die der jenseits der Knotenlinie gelegenen Partien, so bleiben diese doch keineswegs in Ruhe. An künstlichen Kehlköpfen schwingen die Bänder stets in ihrer ganzen Breite, und dabei ist es nicht von Belang, dass die Gummimembranen der künstlichen Kehlköpfe platte Membranen sind, während doch die menschlichen Stimmbänder prismatische Gestalt haben. Ich ahmte die Gestalt der natürlichen Stimmbänder nach, indem ich Gummiplatten zu einer Falte umlegte und diese Falte (von etwa rechtwinkligem Querschnitt) dann zum Tönen brachte. Auch bei solchen künstlichen Stimmbändern, die etwa ebenso breit wie lang waren, blieb nie eine laterale Partie in Ruhe, und es liess sich stets der Antheil dieser an den Schwingungen nachweisen. Bei den natürlichen Stimmbändern können die Verhältnisse nicht anders liegen, auch sie werden stets in der ganzen Breite schwingen, jedenfalls in einer solchen Ausdehnung, dass der m. vocalis an den Schwingungen theilnimmt. Darin besteht ja auch gerade die wunderbare Einrichtung des Kehlkopfes, dass die Stimmbänder selbst contractil sind, wodurch ohne wesentliche Veränderung in ihrer Länge diese grossen Unterschiede in der Tonhöhe bei schwacher und starker Beanspruchung hervorgebracht werden können. Nimmt man nun an, der m. vocalis könne die Stimmbänder entspannen, so könnte sich das immer nur auf den äussersten Randtheil derselben beziehen, während die Hauptpartie der Bänder ja gerade durch die Muskelcontraction gespannt werden müsste. Dies wäre für die Erzeugung von Tönen eine äusserst ungünstige Anordnung, denn auch die Ausbildung einer Knotenlinie (Fistelstimme) an der Grenze zwischen den stark und den schwach gespannten Theilen des Bandes würde nicht erfolgen können, da für die schmale Randzone, welche etwa einer dünnen Saite zu vergleichen wäre, die Spannung gerade eine grosse sein sollte.

Endlich ist noch die subjective Empfindung zu Rathe zu ziehen, welche wenigstens für den Fall, dass die Entspannung der Bänder durch den m. vocalis auch eine Vertiefung der Töne herbeiführen soll,

ebenfalls gegen diese Theorie der Vocaliswirkung spricht. Besonders nach längerer Anstrengung des Kehlkopfes fühlt man die für das Singen höherer Töne nöthige Muskelzusammenziehung ganz deutlich. Nie ist aber, wenigstens nach den Erfahrungen, die ich an mir selbst gemacht habe, die Vertiefung des Tones mit einer solchen Anstrengung verbunden.

Sieht man von der angeblich entspannenden Wirkung des m. vocalis ab, so bleiben die beiden oben bereits genannten Functionen desselben übrig. Er spannt das betreffende Stimmband, indem er sich selbst spannt, wie jeder Muskel, den wir zwischen zwei festen Lagern anbringen und dann reizen, eine immer höhere Spannung erhält, je mehr er bestrebt ist, sich zu verkürzen. Dass der m. cricothyreoideus als Widerlager dient, haben wir schon oben besprochen. Ein zweites muskulöses Widerlager wäre nicht nöthig, wenn wir die Giessbeckenknorpel als fest auf dem Ringknorpel aufsitzend betrachten könnten. Die Beweglichkeit der ersteren ist auch nur unbedeutend in der hier in Betracht kommenden Richtung, d. h. die proc. vocalis sind nicht im Stande, sich wesentlich dem Ursprunge der Stimmbänder am Schildknorpel zu nähern, und so wäre es mechanisch denkbar, dass die Giessbeckenknorpel, so weit es ihre Gelenke zulassen, diese Bewegung ausführten, und dann gewissermaassen als fester Fortsatz des Ringknorpels das zweite Widerlager für den Zug des m. vocalis darstellten. Aber nirgends finden wir im Körper, dass ein lang andauernder Zug ohne antagonistische Muskelwirkung auf einem Gelenke lastet. Dieses würde nicht im Stande sein, dem Zuge auf die Dauer zu widerstehen, und so finden wir auch in unserem Falle Muskeln, welche die Giessbeckenknorpel gar nicht zu dieser äussersten Zwangslage kommen lassen, sondern schon vorher dem Zuge des m. vocalis entgegenwirken und ihm als Widerlager dienen. Es sind dies die unten noch zu besprechenden m. crico-arytaenoidei postici.

Von grösster Bedeutung für die Stimmbildung ist die Fähigkeit des m. vocalis, seine verschiedenen Theile in verschiedenem Maasse zur Contraction bringen zu können. Dabei kann dann der Gesammtzug, den er auf seine Widerlager ausübt, und der sich natürlich aus der Summe der einzelnen Zugwirkungen der Fasern zusammensetzt, grösser oder kleiner werden. Er kann aber auch, und das ist höchst bemerkenswerth, constant bleiben, während sich der Contractionszustand in sehr verschiedener Weise über die Fasern vertheilt. Dieser Umstand gestattet es, die Tonhöhe wechseln zu lassen, ohne dass sich in der Spannung derjenigen Theile des Kehlkopfes, zwischen denen die Stimmbänder ausgespannt sind, eine Aenderung vollzieht. Es kann also nicht nur die gegenseitige Lage von Schild- und Ringknorpel die gleiche bleiben, sondern auch der Contractionszustand der als Widerlager bezeichneten Muskeln braucht sich nicht zu verändern. Wegen der Wichtigkeit dieser Verhältnisse habe

ich einige Versuche angestellt, deren kurze Beschreibung hier ihren Platz finden möge.

Der künstliche Kehlkopf mit activ contractilen Stimmbändern.

Eine vierseitige, im Querschnitt ein Rechteck mit den Seitenlängen 5 und 10 Millimeter darstellende Röhre ist oben doppelt schräg (dachförmig) zugeschnitten. Die beiden Schnittflächen gehen in Platten über, welche also auch ihrerseits giebelförmig aneinanderstossen und das offenbleibende Lumen der Röhre umgeben. Auf diesen Platten werden die beiden Sartorii eines curarisierten Frosches wie die Gummimembranen bei einem künstlichen Kehlkopf ausgebreitet und dann mit einem aufschraubbaren, ebenfalls giebelförmigen Rahmen festgeklemmt. Bläst man diesen künstlichen Kehlkopf an, so schwingen die beiden Muskeln als Stimmbänder und lassen sich während des Tönens in Contraction versetzen. Zum Zweck des Reizens wurden den Muskeln die Inductionsströme mittels kleiner und sehr biegsamer Pinsel zugeführt, welche, am seitlichen Rande der Bänder aufgesetzt, die Schwingungen durch die Berührung nicht störten. Durch Verschiebung der Pinsel wurden das einemal die medianen Hälften beider Muskeln, das anderemal die lateralen Hälften gereizt. Der Gesammtzug, den die Muskeln in den beiden Fällen ausübten, konnte dabei völlig gleich bleiben. Der Unterschied in der Höhe des entstehenden Tones war aber ein ausserordentlich grosser. Obgleich sich für eine möglichst grosse Differenz in der Tonhöhe die Verhältnisse noch günstiger hätten gestalten lassen, so kamen doch Intervalle von mehr als einer Quarte zur Beobachtung.[1]

Also ohne dass sich der Gesammtzug des m. vocalis ändert, und ohne dass ein Theil seiner Fasern, oder das Stimmband selbst entspannt wird, also auch ohne wesentliche Aenderung in der Länge der Stimmbänder, kann die Höhe der erzeugten Töne im weiten Umfange verändert werden. Je näher die sich contrahierenden Fasern des m. vocalis dem freien Rande des Stimmbandes gelegen sind, desto höher wird der Ton werden. Bei dem Ueberwiegen des Contractionszustandes in der lateralen Partie des Muskels kommt aber noch ein anderer Umstand in Betracht, der die grössere Tiefe der Töne bedingt. Hier wird die den Stimmbandrand verdickende Wirkung des m. vocalis bedeutungsvoll. Der genannte

[1] Erst nach Abfassung der obigen Zeilen habe ich bemerkt, dass Harless (51, S. 598) ebenfalls, wenn auch in anderer Absicht als ich, Froschmuskeln als Stimmbänder benutzt hat. Er verwendete den m. rectus abdominis als Stimmband für eine einlippige Pfeife. Durch die Contraction wurde der Ton auch bei den grössten Belastungen, die der Muskel eben noch bewältigen konnte, jedesmal vertieft. Diese Herabsetzung der Tonhöhe beruht offenbar darauf, dass sich der Muskel nicht zwischen zwei festen Widerlagern befand und daher bei der Zusammenziehung an Dicke zunahm.

Muskel hat nämlich im horizontalen Querschnitt etwa halbmondförmige Gestalt. Ueberwiegen nun bei seiner Contraction die dem bogenförmigen Theil des Halbmonds näher gelegenen Fasern, so werden diese bei ihrem Bestreben, sich gradlinig zu spannen, den ganzen Muskel seitlich verschieben. Es wird der Muskel medianwärts, also zum Rande des Stimmbandes hin und zugleich auch nach unten verdrängt. Die Contraction der Fasern macht daher das Stimmband dicker; es wird belastet, wie man sich ausgedrückt hat. Hierdurch wird die Wirkungsweise des Stimmbandes in derselben Weise verändert, wie bei unseren Saiteninstrumenten der Ton sich ändert, wenn wir eine dicke Saite statt einer dünnen verwenden. Der Ton wird tiefer. Die umgekehrte Veränderung der Stimmbänder, ihre Verdünnung oder Abplattung geschieht schon von selbst, wenn die Spannung der lateralen Fasern des m. vocalis nachlässt, wird aber besonders noch herbeigeführt durch die Zusammenziehung der vertical verlaufenden

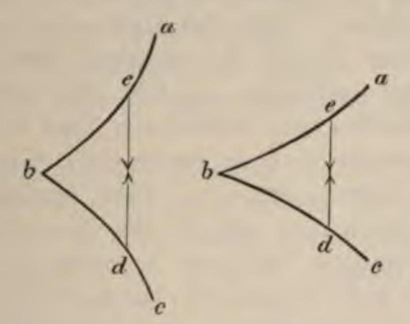


Fig. 7.

Fasern und derjenigen schräg verlaufenden, welche eine verticale Componente haben. Grützner (130) hat in vortrefflicher Weise die Wirkung dieser Fasern auseinandergesetzt. Es wird das Stimmband abgeplattet, indem der m. vocalis „die unteren Partien des Stimmbandes in die Höhe hebt, es dadurch verbreitert und der Medianlinie nähert, gerade so, wie ein zwischen 2 biegsamen Platten, *a b* und *c b* (siehe die Figur 7) eingeschaltetes elastisches Band, *d e*, bei seiner Contraction die Punkte *d* und *e* einander nähert und den Winkel der Platten spitzer macht und mehr vortreibt.

Dieser Mechanismus ist für die Stimmbildung offenbar von grösster Wichtigkeit, aber um mit der für die Genauigkeit der Stimme und für den schnellen Wechsel der Töne nöthigen Präcision functionieren zu können, muss jedenfalls auch ein antagonistisch wirkender Muskel vorhanden sein. In den lateralen Partien des m. vocalis glauben wir, wie oben gezeigt wurde, den Antagonisten gefunden zu haben.

Die anatomische Unterscheidung in einen m. thyreo-arytaenoideus externus und internus lässt sich physiologisch nicht durchführen. Ueberall wird auch die Hauptmasse der Fasern, welche vornehmlich in sagittaler Richtung verläuft, von sehr vielen ganz anders gerichteten Faserzügen durchkreuzt. Von besonderer oben nicht erwähnter Wirkungsweise ist wahrscheinlich die als Taschenbandmuskel (Rüdinger 103) beschriebene Partie. Es sind dies Fasern, welche in das falsche Stimmband übergehen. Sie müssen dieses herabziehen und zugleich die falsche Stimmritze erweitern.

Der m. crico-arytaenoideus posticus.

a) Wirkt er allein, so dreht er den Giessbeckenknorpel hauptsächlich um die Achse seines Charniergelenks (Bewegung III s. oben), zugleich aber auch etwas um seine verticale Achse (Bewegung II). Er dreht auf diese Weise den processus muscularis medianwärts und zugleich nach unten und daher den processus vocalis lateralwärts und zugleich nach oben. Ohne Frage ist dieser Muskel der wichtigste Oeffner der Stimmritze. Sie wird während der Inspiration von ihm offen gehalten und bei der Phonation für die tieferen oder schwächeren Töne erweitert.

b) Dieser drehenden Wirkung des Muskels steht als Antagonist der crico-arytaenoideus lateralis entgegen. Beide Muskeln ziehen mit ihren Fasern schräg von unten nach oben zu den Giessbeckenknorpeln hinauf. Kommen sie gleichzeitig in Thätigkeit, so heben sich daher die drehenden Kräfte einander mehr weniger auf, und es bleibt der beiden gemeinsame Zug nach unten übrig. Sie ziehen dann den Giessbeckenknorpel auf seiner schrägen Gelenkfläche nach unten und aussen und erzeugen so zusammen die Bewegung I.

Der m. crico-arytaenoideus lateralis.

a) Als Antagonist des vorigen Muskels ist er der wichtigste Schliesser der Stimmritze. Er dreht den Giessbeckenknorpel um die verticale Achse wie sein Antagonist, aber in umgekehrter Richtung, so dass sich also der processus vocalis nach innen wendet und die Stimmritze verengert. Er schliesst sie mehr oder weniger, damit sich der Luftdruck im Windrohr genügend steigere, wenn lautere oder höhere Töne hervorgebracht werden sollen. In Gemeinschaft mit den mm. arytaenoidei schliesst er den Kehlkopf vollständig ab, wie beim Pressen und Husten und lässt sich beim Einsetzen der Stimme (Form 1) und ebenfalls beim Husten von der andrängenden Luft überwältigen, d. h. eigentlich, er giebt in diesem Kampfe mit den Athemmuskeln nach und gestattet der Luft, den Stimmritzenverschluss zu sprengen.

b) Zusammenwirkend mit dem m. crico-arytaenoideus posticus abduciert er die Giessbeckenknorpel, welche Bewegung wir bereits beim vorigen Muskel besprochen haben.

Der m. arytaenoideus transversus und der m. arytaenoideus obliquus.

Sie haben physiologisch die gleiche Function. Die Ausstrahlung des obliquus auf dem ligamentum ary-epiglotticum zum Kehldeckel hin ist zu dünn und zart, um diesen Fasern eine besondere Bedeutung für die Bewegung des Kehldeckels oder der Giessbeckenknorpel zuzuschreiben. Sie helfen den aditus laryngis verengern. Die beiden erstgenannten Muskeln sind dagegen sehr kräftig und stellen den Antagonisten zu der Wirkung *b* der mm. crico-arytaenoidei (posticus und lateralis) dar. Sie bewirken die Adduction der Giessbeckenknorpel und sind somit Verengerer der Stimmritze. Sie pressen die medianen Flächen der Knorpel gegeneinander und verschliessen dadurch in besonderer Weise die glottis respiratoria. Werden aber die Knorpel in Abductionsstellung festgehalten, so drehen auch die mm. arytaenoidei die processus vocales nach aussen.

Die übrigen Kehlkopfmuskeln, welche von den Giessbeckenknorpeln und dem Schildknorpel zum Kehldeckel ziehen, sind nur sehr dünn und schwach. Sie verengern bei gemeinsamer Zusammenziehung den aditus laryngis. Man hat ihnen freilich auch die Function zugeschrieben, den Kehldeckel herabzuziehen und zu heben. Aber es würde um die wichtigen Bewegungen des Kehldeckels, welche sowohl beim Schluckact, wie auch zur Erzeugung vieler Modificationen in der Klangfarbe der Stimme unentbehrlich sind, recht schlecht bestellt sein, wären sie auf die Kraft dieser spärlichen Muskelfasern angewiesen. Der Kehldeckel bewegt sich eigentlich gar nicht activ, sondern es schiebt sich der Kehlkopf unter ihn, drückt ihn vorn in die Höhe und bewirkt auf diese Weise, dass er mit seiner Spitze nach unten umschlägt. Es sind also die oben (S. 196) bereits erwähnten äusseren Kehlkopfmuskeln, welche die verschiedenen Kehldeckelstellungen herbeiführen, indem sie den Kehlkopf heben oder senken. Die zur Epiglottis direct ziehenden Muskeln (m. ary-epiglotticus und m. thyreo-epiglotticus) haben trotzdem eine sehr wichtige Function. Sie schützen nämlich die Membranen, in denen sie verlaufen, vor übermässiger Erschlaffung, wodurch Faltenbildung und ein Schlottern bei der Phonation verhindert wird.

Die Innervation des Kehlkopfes.

Wenn man auch keine präcise physiologische Begründung dafür angeben kann, so liegt doch die Vermuthung nahe, dass die eigenthümliche Art, wie die Nerven an den Kehlkopf herantreten und wie die motorischen und sensiblen Fasern in den verschiedenen Nervensträngen vertheilt sind, nicht ohne functionelle Bedeutung sei. Vielleicht hat die eigene Art der Innervation den physiologischen Sinn, die einzelnen Muskeln mit recht grossen Nervengebieten in Verbindung zu setzen, so dass auf den verschiedensten Wegen nervöse Einflüsse zu ihnen gelangen können. Für diesen Gesichtspunkt lassen sich mancherlei Thatsachen anführen.

Der n. laryngeus sup. begiebt sich direct zum Kehlkopf, der n. laryngeus inf. macht aber einen ausserordentlich grossen Umweg, indem er auf der rechten Körperseite um die arteria subclavia, auf der linken um den Aortenbogen herumgeht. Zwischen beiden Nerven sind mehrere Anastomosen vorhanden, die Ansa Galeni und die Verbindungsäste im Gebiete des m. arytaenoideus (Onodi). Ein Theil der Fasern von der einen Körperseite zieht zu den Muskeln der andern Seite hinüber. Auch die folgenden Angaben Onodis (282) sprechen in diesem Sinne. Bei der elektrischen Reizung des Grenzstranges zwischen dem unteren Halsganglion und dem ersten Brustganglion, ferner den Communicanten zwischen dem Grenzstrange und dem Plexus brachialis beobachtete er Bewegungen der Kehlkopfmuskulatur, welche nach Durchschneidung des Vagus bestehen blieben. Endlich reihen sich hier auch die interessanten Entdeckungen von Exner[1] an, welche sich auf den n. laryngeus medius und auf die motorische Ausstrahlung des n. laryngeus sup. beziehen.

Für die physiologische Untersuchung bietet die Innervation des Kehlkopfes ganz besonders grosse Schwierigkeiten. Ebenso wie anatomisch offenbar wesentliche Verschiedenheiten in der Innervation des Kehlkopfes je nach der Thierart, auch je nach dem Individuum innerhalb derselben Art vorkommen, so unterliegt auch der Erfolg der Reizung oder der Durchschneidung vielfachen Schwankungen, deren Ursache man bisher nicht genügend kennt. So scheint die Thierart, das Individuum, sein Alter, die Narkose, die Art des Reizes u. s. w. von maassgebendem Einfluss auf den Erfolg des physiologischen Experimentes sein zu können. Auf einige specielle Fragen aus diesem Gebiet gehen wir etwas näher ein.

---

[1] Vergl. unten S. 208.

Der Antheil des n. accessorius an der Innervation des Kehlkopfes.

Nachdem Bishoff (4) schon im Jahre 1732 die Idee ausgesprochen und durch Versuche gestützt hatte, der Vagus sei ein rein sensibler Nerv und seine motorischen Leistungen habe er nur den ihn begleitenden Fasern des n. accessorius zu verdanken, ist die Frage von der Abstammung der motorischen Kehlkopfnerven von sehr vielen Autoren mit sehr ungleichen Resultaten behandelt worden. Longet (40), Schiff (61), Heidenhain (72), theilweise auch Bernard (57), ferner Burckard (76), Schech (98) und andere haben sich für die accessorische Natur der motorischen Kehlkopfnerven ausgesprochen, während Volkmann (38), van Kempen (41), Navratil (87), Grossmann (201), Grabower (200) und Onodi (282) sich entschieden dagegen erklärt haben. Die Angaben der Autoren stehen sich so schroff gegenüber und werden mit solcher Sicherheit behauptet, dass man bei der Durchsicht der betreffenden Schriften auf die naheliegende Vermuthung gebracht wird, es mögen auch hier Unterschiede der Thierart und des Individuums von ausschlaggebender Bedeutung sein. Mir selbst stehen keine eigenen Erfahrungen in dieser Beziehung zu Gebote.

Das Absterben der Kehlkopfmuskulatur.

Nach den Angaben von Jeanselme u. Lermoyez (164), Semon u. Horsley (174) und Onodi (282) verlieren die mm. cricoarytaenoidei postici viel früher ihre elektrische Erregbarkeit als die übrigen Kehlkopfmuskeln. Man darf aus diesen Beobachtungen schliessen, dass auch die Todtenstarre erstgenannter Muskeln besonders früh sich ausbildet. Versuche von mir haben einen Zusammenhang zwischen dem Ohrlabyrinth, der Präcision der Bewegung eines Muskels und dem schnellen Eintreten seiner Todtenstarre ergeben. Die Kehlkopfmuskeln arbeiten mit sehr viel Präcision und werden wahrscheinlich nach den Augenmuskeln am schnellsten todtenstarr. Dass ihre Bewegungen durch Labyrinthstörungen unbeholfen werden, habe ich an Thieren und Stern[1] am Menschen nachgewiesen. So ist es denn auch sehr wahrscheinlich, dass der besonders früh absterbende m. crico-arytaenoideus posticus mit grösserer Präcision zu functionieren hat, als die übrigen Muskeln des Kehlkopfes. Er ist vielleicht für jene feinsten Abstufungen der Stimmbandspannungen verantwortlich zu machen, auf denen das „musikalisch rein“ singen beruht.

[1] Stern William. Taubstummensprache und Bogengangsfunctionen. Pflügers Arch. 1895, Bd. 60.

Der n. laryngeus sup. und der n. laryngeus medius.

Seit Longets (40) diesbezüglichen Untersuchungen hielt man allgemein daran fest, dass der n. laryngeus sup. von allen Kehlkopfmuskeln nur den m. cricothyreoideus versorge und dass dieser auch nur von dem genannten Nerven innerviert werde. Die oft ausgeführten Durchschneidungen des n. laryngeus sup., von denen ich als Beispiel diejenigen Schechs anführe, ergaben denn auch Erschlaffung der Stimmbänder. Zugleich wurde die Stimme rauh und tief. Nur Steiner hat beim Kaninchen keine Veränderung der Stimme nach diesem Eingriff beobachtet.

Eine Wendung erhielt diese Frage, als Mandelstamm (145) nach der Durchschneidung des n. laryngeus sup. keine Entartung des Muskels fand und Exner (155, 187, 264, 265) seine Lehre vom n. laryngeus medius aufstellte, welchen Nerven er beim Hunde und Kaninchen als Zweig des ramus pharyngeus vagi fand. Beim Menschen liegen die Verhältnisse nicht so einfach, doch lassen sich auch bei ihm analoge Fasern nachweisen. Da nun der m. crico-thyreoideus auch vom n. laryngeus medius versorgt wird, so braucht nach der Durchschneidung keine Degeneration einzutreten.

Unterstützt werden diese Exner'schen Angaben durch Onodi (284), der ebenfalls fand, dass sowohl der n. laryngeus sup. wie ein vom Rachenzweige des n. vagus kommender Verbindungsast an der Innervation des m. crico-thyreoideus gemeinschaftlich betheiligt sind. Livon (227) giebt ausdrücklich an, die Degeneration des Muskels käme nach der Durchschneidung des n. laryngeus nicht zustande, trete aber deutlich hervor, sobald auch der n. laryngeus medius durchschnitten sei. Auch sah Réthi (235) bei Reizung des n. laryngeus medius Bewegungen des m. crico-thyreoideus.

Diesen übereinstimmenden Erfahrungen gegenüber haben wir nur die anders lautenden Angaben von Szimanowski (185) und Katzenstein (248, 249) zu verzeichnen. Ersterer sah auch nach der Durchschneidung allein des n. laryngeus sup. Degeneration des m. crico-thyreoideus eintreten, letzterer durchschnitt den ramus pharyngeus vagi, ohne nachfolgende Veränderung des Muskels beobachten zu können.

Die Lehre von der motorischen Ausstrahlung des n. laryngeus sup.

Exner (155) hatte zugleich mit der Behauptung des Vorhandenseins eines n. laryngeus medius auch die Ansicht vertreten, dass der n. laryngeus sup. nicht nur den m. crico-thyroideus, sondern auch noch die anderen Kehlkopfmuskeln mit motorischen Fasern versorge. Hierfür sprachen auch die früher von Mandelstamm (145) gefundenen Resultate, wenn dieser ihnen auch eine andere Deutung gegeben hatte, an

welche sich Weinzweig (148) anschloss. Aber die von Szimanowsky (185) und Onodi (232) zur Controle angestellten Versuche bestätigten die motorische Ausstrahlung des n. laryngeus sup. nicht.

Die Beweiskraft der nach Durchtrennung eines Nerven eintretenden Degeneration des Muskels für die motorische Natur des durchschnittenen Nerven, auf welche sich Exner bei seinen Versuchen hauptsächlich gestützt hatte, wurde ausserordentlich durch Möllers (189) Versuche erschüttert. Beim Pferde tritt nämlich nach Durchschneidung des n. laryngeus sup. eine deutliche Degeneration der Kehlkopfmuskeln ein, obgleich sich der genannte Nerv bei diesem Thiere zu gar keinem Muskel begiebt. Da lag dann die Annahme nahe, die Degeneration sei auf trophische Fasern zu beziehen, welche der n. laryngeus sup. mit sich führe.

An der Thatsache der beim Pferde nach Durchschneidung des n. laryngeus sup. eintretenden Degeneration ist nicht zu zweifeln. Exner (196, 197) selbst überzeugte sich davon und ebenso Pineles (234), der die Degeneration etwas anders fand, wie sie sonst nach Durchschneidung eines gewöhnlichen motorischen Nerven einzutreten pflegt. Doch handelt es sich nicht nur um die Entstehung einer Degeneration. Exner stellte auch mit Hilfe des Polonszki-Schindelka'schen Kehlkopfspiegels die Thatsache der Lähmung fest, und da man diese unmöglich trophischen Fasern zuschreiben kann, so blieb nur die Annahme übrig, dass es sich bei der Durchschneidung des n. laryngeus sup. doch nicht um trophische, sondern um sensible Nerven handelt, dass der Mangel der Sensibilität die Lähmung erzeuge und dass die später sich einstellende Degeneration als Inactivitätsatrophie gedeutet werden müsse.

Lähmungen, welche durch Mangel an Sensibilität entstehen, sind schon vielfach von älteren Beobachtern gesehen worden. Neuerdings haben Mott u. Sherrington (281) wieder die Aufmerksamkeit auf diese merkwürdige Erscheinung gelenkt. Aber mit diesem Erklärungsversuch kann man sich noch nicht beruhigen. Die Thatsache selbst wurde angegriffen. Breisacher (193) fand überhaupt gar keine Degeneration am Kehlkopf des Pferdes, nachdem er den n. laryngeus sup. durchschnitten hatte, und Breisacher u. Gützlaff (221) sahen nach derselben Operation weder Lähmung noch später Atrophie. Auch Exner (224) überzeugte sich, dass die Lähmung ausbleiben könne, und wir werden daher auch hier zur Erklärung dieser abweichenden Angaben die oben (S. 206) besprochenen Verschiedenheiten der Arten und der Individuen heranziehen müssen.

Ueber die Medianstellung der Stimmbänder.

Entsprechend der Vorstellung, die man sich gewöhnlich über die Wirkungsweise der Kehlkopfmuskeln macht, sollte man annehmen, dass nach doppelseitiger Durchschneidung des n. laryngeus inf. die Stimm-

bänder klaffend werden, aber mehr weniger gespannt bleiben, denn der als Hauptspanner angesehene m. cricothyreoideus müsste doch seine Function bethätigen können, auch wenn die anderen Muskeln sämmtlich gelähmt sind. Aber es tritt nach dieser Operation Cadaverstellung der Stimmbänder ein, wie dies Schech, Masini und andere beobachtet haben. Man sieht, dass der m. cricothyreoideus nicht so sehr Spanner als vielmehr ein Muskel ist, der das oben (S. 198) besprochene Widerlager abgiebt. Wenn er wirklich ein Spanner im Sinne der Autoren wäre, so müsste er trotz der Lähmung der Antagonisten wenigstens eine geringe Spannung erzeugen können.

Die Beobachtungen, welche das Ausbleiben der Atrophie der vom n. laryngeus inf. innervierten Muskeln nach Durchschneidung dieses Nerven betreffen und auf die gekreuzte Innervation (Mandelstamm) oder auf eine Innervation vom n. laryngeus sup. aus (Exner) bezogen wurden, haben wir bereits oben besprochen.

An dieser Stelle interessiert uns besonders der Umstand, dass wenige Tage nach der Durchschneidung eines n. laryngeus inf. das betreffende Stimmband nicht sofort gelähmt ist, sondern in Medianstellung bleibt. Dies scheint für Exners Ansicht zu sprechen, und man hat sich auch in pathologischen Fällen auf diese berufen (Cohen-Tervaert, Sohlis Cohen). Die Medianstellung des Stimmbandes forderte umsomehr auf, eine motorische Ausstrahlung des n. laryngeus sup. anzunehmen, da sie sogleich in Cadaverstellung übergeht, wenn man der Durchtrennung des n. laryngeus inf. die des n. laryngeus sup. folgen lässt.

Wagner (220, 239) kam daher auf die Vermuthung, dass der m. cricothyreoideus an der Medianstellung schuld sei. Und zwar soll sich dies dadurch erklären, dass dieser Muskel eine Componente hat, die den Aryknorpel nach aussen und unten zieht. Aber das ligamentum triquetrum giebt diesem Zuge nur allmählich nach und so kommt es, dass sich die Cadaverstellung infolge der Durchschneidung des n. laryngeus inf. erst nach einigen Tagen ausbildet.

Sehr wichtig sind für unsere Frage die Erfahrungen von Mering u. Zuntz (254), welche zwar auch angeben, dass die Medianstellung sofort verschwindet, wenn man den n. laryngeus sup. durchschneidet, zugleich aber fanden, dass dies nur deshalb geschieht, weil dann die Reflexe, welche von der Schleimhaut des Kehlkopfes ausgehen und durch den n. laryngeus sup. verlaufen, nicht mehr möglich sind. Cocainisierung der Schleimhaut wirkt daher ebenso wie die Durchschneidung des n. laryngeus sup. und nach der Auffassung dieser Autoren kommt die Medianstellung reflectorisch durch abnorme Sensationen im Kehlkopf zu Stande, an die sich der Organismus erst nach einiger Zeit gewöhnt und sie dann nicht mehr mit dem Reflex beantwortet.

Die Medianstellung des Stimmbandes ist von besonderem Interesse, da sie bei pathologischen Processen, denen der n. laryngeus inf. ausgesetzt ist, einzutreten pflegt. Es ist hier nicht auf diese klinischen Erscheinungen näher einzugehen, und wir besprechen daher nur die Thierexperimente, die sich auf die Medianstellung beziehen.

Man hat seit langer Zeit in der Physiologie die Ueberzeugung gewonnen, dass die Durchschneidung eines Nerven nicht als einfache Continuitätstrennung der vom Nerven gebildeten Leitungsbahnen aufzufassen ist. Jede Durchschneidung geht vielmehr mit einer mehr weniger starken und mehr weniger lange Zeit nachwirkenden Reizung einher. Von diesem Gedanken aus hat Krause das centrale Ende des n. laryngeus inf. gereizt und Adduction des Stimmbandes der anderen Seite bis über die Medianstellung hinaus gesehen. Hiernach könnte also die Medianstellung bei Schädigung des n. laryngeus inf. durch reflectorische Erregung der Adduction veranlasst werden, und es würde sich auf diese Weise leicht erklären, weshalb die Medianstellung schliesslich in völlige Lähmung (Cadaverstellung) übergeht.

Aber auch gegen diese Erklärung, so plausibel sie klingt, sind Einwendungen zu machen. Zwar beruht wohl die Angabe Burgers (242), dass solche Reflexe vom centralen Ende des n. laryngeus inf. aus nicht nachweisbar seien, auf einem Irrthum, und ist wahrscheinlich durch zu starke Narkotisierung des Thieres veranlasst worden (Burkart, 243), aber es tritt auch eine Medianstellung des Stimmbandes ein, wenn man den Nerven durch allmähliche Abkühlung (Fränkel und Gad, 199) ausser Function setzt, wobei man dann annehmen muss, dass es zu gar keiner Reizung gekommen ist.

Ferner sind die vielen und gewichtigen Einwendungen von Semon und Horsley (217, 218, 219) zu erwähnen. Sie meinen, die pathologische Adductionsstellung werde dadurch bedingt, dass die die Stimmritze erweiternden Muskeln leichter als die verengernden eine functionelle Störung erleiden. Die schädigende Ursache trifft alle Fasern des n. laryngeus inf. gleichmässig, aber der m. crico-arytenoideus posticus wird dann schon zu einer Zeit ausser Function gesetzt, wenn die verengernden Muskeln noch functionstüchtig sind. In Betreff der näheren Begründung dieser Annahme verweisen wir auf den betreffenden Abschnitt in Semons Arbeit (237), glauben aber die Bemerkung hier anknüpfen zu sollen, dass das physiologische Experiment dieser Annahme nicht günstig ist. Denn es haben viele Forscher, wie Grützner, Hooper, Danalson, Bowditsch, auch Semon u. Horsley sowohl in tiefer Narkose, wie auch nach anderen schädlichen Einwirkungen ein Ueberwiegen der Oeffner der Stimmritze gefunden. Bei schwacher Narkose und Anwendung schwacher oder auch starker Reize sind aber die Erfolge der verschiedenen Beobachter äusserst

ungleich gewesen und findet man höchstens, wenn man einen Durchschnitt nehmen will, dass der Schluss der Stimmritze leichter als die Oeffnung zu Stande kommt. So spricht physiologischerseits eigentlich nur die oben (S. 207) bereits besprochene Thatsache des früheren Absterbens des m. crico-arytaenoideus posticus zu Gunsten seiner leichteren Schädigung.

Möglicherweise, wenn auch nicht wahrscheinlicherweise, ist die pathologische Medianstellung kein Analogon zu der nach der Durchschneidung des n. laryngeus inf. am Thier eintretenden. Es könnten daher für beide Zustände verschiedene Erklärungen zutreffend sein. Für die Medianstellung nach der Nervendurchschneidung scheinen uns die von Mering u. Zuntz (254) angestellten Versuche am meisten Aufschluss zu geben. Man wird daher bei der weiteren Verfolgung dieser interessanten Frage, diese Angaben in erster Linie zu berücksichtigen haben, wobei dann auch zu ergründen wäre, ob der Reflex, wie von der Schleimhaut des Kehlkopfes aus, nicht auch zu gleicher Zeit durch die ansa Galeni hindurch von der Schnittstelle des n. laryngeus inf. ausgelöst werden kann.

Die cerebralen Kehlkopfcentren.

Dieser Theil der Physiologie des Kehlkopfes ist erst in den letzten Jahren zu grosser Bedeutung gelangt. Wie überhaupt auf dem Gebiete der centralen Innervationen, so stehen sich auch speciell in Bezug auf die Kehlkopfcentren die Ansichten noch schroff gegenüber. Es erscheint daher angemessen, hier etwas ausführlicher als es eigentlich dem Rahmen dieser Besprechung entspricht, das für den Kehlkopf vorliegende Material und den Stand der Frage im allgemeinen zu erörtern.

Um falschen Vorstellungen von vornherein vorzubeugen, beginnen wir mit einer von Goltz seit Jahren immer und immer wieder gemachten Erfahrung, auf welche er auch stets die den betreffenden Operationen beiwohnenden Herren aufmerksam macht. Unter den Hunden befinden sich nicht selten Thiere, welche in der tiefen Narkose, in der sie sich während der Freilegung des Gehirns befinden, mit jeder Exspiration einen Laut ausstossen. Seinem Charakter nach klingt der Ton wie ein Klagelaut, kann es aber nicht im gewöhnlichen Sinne des Wortes sein, weil sowohl die Tiefe der Narkose, wie auch die gleich zu schildernde Beobachtung jedes Bewusstsein ausschliessen. Wird nun die eine Hemisphäre mit dem Messer quer durchschnitten und die vordere Hälfte, in der sich die erregbare Kehlkopfzone (vgl. unten) befindet, aus der Schädelhöhle herausgehoben, so bleibt dennoch der Klageton des Hundes während dieser ganzen Operation und auch noch minutenlang hinterher in völlig unveränderter Weise bestehen. Es tritt nicht einmal eine Nuancierung in der

Stärke oder der Klangfarbe desselben ein. Und diese Beobachtung wiederholt sich später bei demselben Thiere in ganz gleicher Weise, wenn dann auch die symmetrische Gehirnhälfte herausgenommen wird.

Man sieht, die erregbaren Kehlkopfzonen brauchen nicht nothwendigerweise vorhanden zu sein, damit der Kehlkopf überhaupt funtionieren könne. Sie haben auch offenbar in dem Moment vor ihrer Fortnahme keinen Einfluss auf die Phonation ausgeübt, und wie zur Zeit unmittelbar vor und nach der Operation, so können sie auch für immer entbehrt werden. Vielleicht liegt aber das cerebrale Centrum nicht in der erregbaren Zone — wir kommen unten auf diese Frage zurück — und so ist es von grösster Wichtigkeit zu wissen, wie sich die Phonation bei einem grosshirnlosen Hunde verhält. Die von Goltz (246) beobachteten Thiere beweisen nicht nur die Möglichkeit einer Stimmbildung ohne Betheiligung irgendwelcher cerebralen Centren, sondern lehren zugleich, dass die Stimme unter diesen Umständen auch noch zahlreicher Modificationen fähig ist.

Man meinte ursprünglich, die cerebralen Centren seien das primum movens für jede willkürliche Bewegung. Dann müsste aber auch die Fortnahme dieser Centren die betreffenden Muskeln lähmen. Es zeigte sich indessen, dass auf diese Weise keine Lähmungen zu erzeugen sind, und Goltz hat den Satz ganz allgemein ausgesprochen, es giebt im Grosshirn des Hundes keine kleine oder grosse Stelle, durch deren Fortfall irgend ein Muskel gelähmt würde. Dies ist einer der wenigen ganz sicher stehenden und wohl im Augenblick von keinem Autor mehr bestrittenen Sätze aus der Gehirnphysiologie. Aber ich mache darauf aufmerksam, es heisst in diesem Satze „Fortfall" und es handelt sich um den Hund.

Gilt dieser Satz nun auch für den Menschen? Bei dem Mangel von experimentellen Beweisen sind wir auf Analogieschlüsse angewiesen. Gehen wir daher die Reihe der Wirbelthiere durch. Beim Frosch ist eine Schädigung der Bewegungen nach Fortnahme des Grosshirns kaum festzustellen. Schrader[1] giebt sogar an, dass sich die grosshirnlosen Frösche noch selbst die Fliegen fangen und sie dann verzehren. Die Tauben ohne Grosshirn zeigen schon einige Störungen in den Bewegungen, wenn dieselben auch noch sehr unbedeutend sind. Beim Hunde ist dagegen die Schädigung der Körperbewegungen recht deutlich und bei den Affen kommt es nach Angabe einiger Autoren sogar zu wirklichen Lähmungen, wenn die sogenannten motorischen Centren entfernt worden sind. Vielleicht sind diese auf den Affen sich beziehenden Beobachtungen in dem angegebenen Maasse nicht richtig oder nur für ganz wenige Muskeln des

[1] Schrader M. Zur Physiol. d. Froschgehirns. Pflügers Arch. Bd. 41. 1887.

Affen zutreffend, es unterliegt aber keinem Zweifel, dass die Bewegungsstörungen wiederum beim Affen viel grösser als beim Hunde sind. Wollen wir daher aus unserer Beobachtungsreihe einen Schluss auf den Menschen ziehen, so würde sich für ihn jedenfalls eine sehr starke Schädigung der Bewegungen und wahrscheinlich eine vollständige Lähmung einer grösseren Anzahl von Muskeln ergeben. Es lässt sich beweisen, dass für jede Bewegung zwei verschiedene Innervationen möglich sind. Eine cerebrale, welche keines Sinnenreizes bedarf, welche aber unter Umständen auch durch periphere Reize angeregt werden kann. Zweitens eine nicht vom Grosshirn ausgehende, welche stets infolge von sensiblen Erregungen, oder wie man gewöhnlich sagt, reflectorisch zu Stande kommt. Für diese beiden Innervationen können wir ein cerebrales und ein subcerebrales Centrum annehmen. Mit Absicht vermeide ich es, vom „corticalen“ Centrum zu sprechen, wie es sonst üblich ist. Denn wenn es auch vom allgemeinen Standpunkte aus uns sehr wahrscheinlich erscheinen mag, dass diese Centren gerade im Rindengrau des Grosshirns gelegen sein mögen, so wird sich doch keiner, der unparteiisch den Thatsachen gegenüber bleibt, den gegen diese Ansicht sprechenden Beobachtungen (Unwirksamkeit des mechanischen Reizes, Stärke des nöthigen elektrischen Reizes, Wanderung der Reizpunkte während der Untersuchung u. s. w.) entziehen können. Indem wir von den cerebralen Centren sprechen, vermeiden wir einen Entscheid dieser Frage, der für die folgenden Betrachtungen auch keineswegs erforderlich ist.

Die Bewegungsimpulse müssen immer durch das subcerebrale Centrum verlaufen. Sie können, aber sie müssen nicht nothwendigerweise von dem cerebralen Centrum ausgehen. Man hat den Unterschied zwischen den beiden Innervationsarten häufig dadurch gekennzeichnet, dass man die Bewegungen als reflectorische und spontane zu trennen suchte. Doch sind diese Worte vielleicht besser zu vermeiden, da das cerebrale Centrum jedenfalls auch durch äussere Reize zu seiner Thätigkeit angeregt werden kann, und da man zu reflectorischen Bewegungen alle diejenigen zu zählen pflegt, welche ohne Bewusstsein ablaufen, wir aber annehmen müssen, dass sowohl die cerebralen wie die subcerebralen Centren, sowohl mit wie ohne Bewusstsein functionieren können.

In der Wirbelthierreihe bilden sich die cerebralen Centren erst allmählich und es werden bei den höheren Thieren immer mehr und mehr Bewegungen in der Weise ausgeführt, dass sie vom cerebralen Centrum ausgehen. Nimmt man daher bei den verschiedenen Thieren diese Centren fort, so werden die Bewegungen desto mehr geschädigt werden, eine je höhere Stufe das betreffende Thier in der Thierreihe einnimmt. Auf diese Weise erklären sich also die oben angegebenen Unterschiede in den Folgeerscheinungen nach Fortnahme des Gehirns.

Es war von grundlegender Bedeutung für die Gehirnphysiologie, als Malinowsky[1] und bald darauf auch Schrader[2] zeigten, dass man beim Hunde vom Gehirn aus Lähmungen erzeugen könne. Malinowsky gelang es, durch Einimpfen von Coccen eine Abscessbildung herbeizuführen, welche eine vollständige Hemiplegie zur Folge hatte. Die Lähmung blieb dauernd bestehen. Als Malinowsky dann aber ein grosses Gehirnstück, in dem sich der Abscess befand, extirpierte, konnte der Hund schon am folgenden Tage wieder gehen.

Wir müssen also annehmen, dass die cerebralen Centren, falls sie selbst in ihren normalen Functionen durch Krankheitsprocesse geschädigt sind, einen hemmenden Einfluss auf die subcerebralen Centren ausüben können. Bei pathologischen Processen, welche die cerebralen Centren betreffen, ist daher eine Besserung der Krankheitssymptome in zwei verschiedenen Weisen möglich. Es kann entweder der Krankheitsprocess abnehmen und es können infolge dessen die cerebralen Centren mit der Wiederaufnahme ihrer centralen Functionen auch ihren hemmenden Einfluss auf die subcerebralen Centren verlieren (restitutio ad integrum), oder es kann die weitere Entwicklung des pathologischen Vorganges zur völligen Abtödtung der cerebralen Centren führen. Dann können wenigstens die subcerebralen Centren, wie nach der Extirpation der cerebralen, ihre Thätigkeit wieder ausüben. In diesem Falle dann allerdings ohne die Beeinflussung, die ihnen normalerweise von den cerebralen Centren aus zugute kommt.

Nun bleibt die Frage noch übrig, welche Beziehungen zwischen der speciellen Art der Innervation und der daraus resultierenden Muskelbewegung bestehen. Eine Antwort ist offenbar schwer mit wenigen Worten zu geben.[3] Man wird wohl am besten annehmen, dass die Erregungen der cerebralen Centren sich nur an Vorstellungen der zu erzeugenden Bewegungen anschliessen. Es gehören dazu alle Bewegungen, welche mit Bewusstsein als solche ausgeführt werden, und wohl auch alle diejenigen, welche das Thier als Ergebnis von Erfahrungen im Laufe des Lebens gelernt hat. Doch ist keineswegs ausgeschlossen, dass nicht ursprünglich bewusst erfolgende, oder gelernte Bewegungen, welche sich stets an ein und denselben sensiblen Reiz anschliessen, endlich auch ohne den Umweg

[1] v. Malinowsky. Ueber künstlich erzeugte Gehirnabscesse. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft 1891. Nr. 10.

[2] Schrader M. Ueb. d. Stellung des Grosshirns im Reflexmechanismus etc. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 29. — Schrader M. u. Kümmel W. Beobachtungen über experimentell erzeugte Entzündungsherde im Grosshirn. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 35.

[3] Vergl. die Ausführungen H. Munks, welche diese Frage betreffen u. sich in seinen zahlreichen Schriften über die Functionen des Grosshirns zerstreut finden.

des cerebralen Centrums direct vom subcerebralen Centrum aus als Beantwortung der betreffenden sensiblen Erregung ausgelöst werden.

Alle diese Ueberlegungen drängen auf das allerbestimmteste dazu, auch für den Kehlkopf des Menschen ein cerebrales und ein subcerebrales Centrum anzunehmen. Das letztere wird nicht nur für die Kehlkopfbewegungen beim Athmen, Husten, beim Schreien vor Schmerz, beim Lachen und den sonstigen im gewöhnlichen Sinne reflectorisch zu Stande kommenden Bewegungen, genügen, sondern auch für den durch die Stimme gegebenen Ausdruck für die Gemüthsbewegungen, soweit eine solche ohne Worte möglich ist. Alle übrigen Stimmäusserungen aber, wie die Sprache und der Gesang, werden von den cerebralen Centren aus veranlasst und sind daher ohne dieselben unmöglich. Ferrier (107) und Duret (177) hatten dieser Idee bereits Ausdruck gegeben, aber die specielle Kehlkopfregion der Gehirnrinde nicht gefunden. Krause (158 208) gelang es indessen, das cerebrale Centrum direct nachzuweisen. Er fand es beim Hunde in dem steil abfallenden Theile des Gyrus praecruciatus. Bei Reizung dieser Stelle trat stets Abduction beider Stimmbänder ein. Es kann, wie oben (S. 212) geschildert wurde, dies Centrum in der Narkose ausser Function treten, ohne dass der Hund dann ausser Stande wäre, seine Stimme zu äussern, und ist es erst einmal ausser Thätigkeit getreten, dann kann auch eine Extirpation an der Stimmäusserung nichts mehr ändern. Es bleibt in beiden Fällen das subcerebrale Centrum übrig, welches für die Phonation als solche genügt. Die Angabe Krauses, dass viele Hunde nach der Entfernung der von ihm gefundenen erregbaren Kehlkopfzone stumm würden, ist von anderen Autoren nicht bestätigt worden.

Krause nennt die erregbare Kehlkopfzone: „Fühlsphäre für die Bewegungen des Kehlkopfes". Es kommt auf den Namen nicht viel an, aber es sei doch hervorgehoben, dass es sich dabei eben auch nur um einen Namen handelt. Welcher Art die erste im cerebralen Centrum auftauchende Anregung sei, darüber wissen wir nicht einmal beim Menschen etwas Sicheres, geschweige denn beim Hunde. Anästhetisch wird der Kehlkopf auch nach beiderseitiger Fortnahme der Krause'schen Zonen nicht. Reizungen der erregbaren Kehlkopfzone haben in Bezug auf die Stimmbänder doppelseitige Wirkung. Beide Stimmbänder bewegen sich gegeneinander, wenn man auch nur eine Zone (die rechte oder die linke) reizt. Semon und Horsley (206, 215, 216, 217, 218, 219, 259), Onodi (277, 278, 279) und Klemperer (280) haben die Angaben Krauses bestätigen können. Nur Masini (188) behauptete und blieb auch nach Zurückweisung seiner Ansicht durch Semon u. Horsley (237) bei seiner Ansicht, dass die Reizung der Zone mit schwachen Strömen nur die Abduction des Stimmbandes der anderen Körperseite bewirke. Seitdem

haben sich Onodi (282) und Klemperer (280) gegen diese Masini'sche Auffassung erklärt. Es scheint sich also bei den Beobachtungen Masinis um Ausnahmszustände zu handeln, denn wir dürfen nicht vergessen, dass sich derartige positive Angaben nicht in einfacher Weise durch negative Befunde widerlegen lassen.

Für die Abductionsbewegungen wurde bisher bei den meisten Thieren kein Reizpunkt auf der Gehirnrinde gefunden, obgleich Semon und Horsley (237) sehr viele Thiere verschiedener Gattung daraufhin untersuchten. Nur bei der Katze beobachteten (bestätigt durch Klemperer) sie merkwürdigerweise eine Ausnahme von diesem allgemeinen Befund. Die genannten Autoren extirpierten auch die Kehlkopfzone auf einer Seite vollständig und fanden dann nach Verheilung der Wunde die Reizwirkung der symmetrischen Zone auf der anderen Seite in keiner Weise verändert.

Für die Athembewegungen des Kehlkopfes liegt das subcerebrale Centrum in dem Kopfmarke (medulla oblongata). Grossmann (201) sah dieselben fortbestehen, als er beim Kaninchen Querschnitte durch das Kopfmark machte, welche abwärts bis zu dem breitesten Theile der Rautengrube gelegen sein durften. Diese Angaben sind auch für den Hund richtig. Onodi (282) glaubt aber auch ein phonatorisches Centrum in dem Kopfmark gefunden zu haben. Beim Hunde soll ein Centrum für die Stimmbildung auf einem 8 Millimeter langen Gehirngebiete liegen, welches die hinteren Hügel und den entsprechenden Theil des Bodens des vierten Ventrikels in sich schliesst. Wird dieses Centrum durch einen queren Schnitt von dem Kopfmarke abgetrennt, so soll jede Stimmbildung sofort aufhören und nur die inspiratorische Bewegung der Stimmbänder erhalten bleiben.

Diese Angaben Onodis konnte indessen Klemperer (280) nicht bestätigen. Unter seinen diesbezüglichen Versuchen befindet sich einer, bei dem der Querschnitt das Gehirn völlig durchtrennte und 1 Millimeter hinter dem hinteren Vierhügelpaare quer durch den Boden des 4. Ventrikels gieng. Das Thier gab noch Stimmäusserungen von sich.

Auf Grund dieser Versuche von Klemperer müsste man also annehmen, dass das subcerebrale Phonationscentrum im Kopfmark gelegen ist, und es entsteht dann die Frage, ob nicht dieses subcerebrale Phonationscentrum mit dem Centrum für die Athembewegung des Kehlkopfes zusammenliegt.

Endlich müssen noch die Versuche Klemperers (280), pathologische Processe in dem Kehlkopfcentrum zu erzeugen, erwähnt werden. Er impfte bei Hunden mit Erfolg Tuberkel- oder Typhusbacillen an den Stellen des Gehirns ein, wo die elektrische Reizung Bewegungen der Stimmbänder ergeben hatte. Aber die dadurch erzeugten pathologischen Processe, sowohl die acuten, wie die chronischen, die einseitigen wie die

doppelseitigen, blieben alle völlig erfolglos, d. h. es trat keine Lähmung der Stimmbänder und kein Ausfall der Stimme ein. Auch bei Katzen war der Erfolg der gleiche.

Und nun wollen wir uns noch die Frage stellen, ob das cerebrale Kehlkopfcentrum anderer Natur, wie die übrigen cerebralen Centren sei. Experimentell unterscheidet sich das Kehlkopfcentrum von den übrigen Gehirncentren durch folgende Eigenthümlichkeiten:

1. Die elektrische Reizung der erregbaren Zone giebt ausschliesslich doppelseitige Bewegungen der Stimmbänder, bei den anderen Centren erfolgt die Bewegung bei nicht zu starken Strömen und nicht zu langer Dauer des Versuches nur immer einseitig.

2. Es ist ferner hervorzuheben, dass man nur eine Art der Bewegung, nämlich die Adduction der Bänder, nicht aber auch die Abduction von der Rinde des Hundes aus hervorbringen kann.

3. Die Extirpation einer oder beider erregbaren Kehlkopfszonen erzeugt keinen Ausfall der Bewegung. Bei Hund und Katze kommt es zwar nach Fortnahme der anderen Centren auch nicht zur Lähmung der betreffenden Muskeln, aber eine Bewegungsstörung ist doch meist nachweisbar, sicherlich immer in der nächsten Zeit nach der Operation, falls es sich nicht um die Fortnahme eines zu kleinen Stückes auf nur einer Seite handelt.

4. Pathologische Processe, welche die erregbaren Kehlkopfszonen ergriffen haben, lassen keinen Einfluss auf die Bewegungen der Stimmbänder erkennen; sind sie aber in einer anderen erregbaren Zone gelegen, so verursachen sie vollständige Lähmungen.

Aber trotz aller dieser scheinbar so tief greifenden Unterschiede, scheint mir die Möglichkeit doch noch vorzuliegen, dass es sich nur um äusserliche Abweichungen der im übrigen analogen Centren handelt. Gehen wir die einzelnen Punkte durch. Man hat — Krause ausgenommen — nach der Extirpation keine Abweichung der normalen Stimmbandbewegungen gesehen und gehört. Aber wer kann behaupten, dass sie noch normal waren und sich nicht vielleicht in ganz analoger Weise wie die Bewegungen der Extremität verändert hatten. Dazu müsste man doch die Hundesprache besser kennen. Und selbst wenn diese lautlich nicht verändert wäre, so könnte sie noch immer zeitlich und der Intentität nach nicht mehr wie früher dem jedesmaligen Willensimpuls entsprechen. Dies wären Abweichungen von der Norm, welche unserer Beobachtung beim Kehlkopf ganz entgehen würden, bei den Extremitätenmuskeln aber durchaus hinreichen könnten, um sichtbare Störungen zu veranlassen.

Dass man bei dem Hunde keine Abductionszone auf der Rinde fand, will nun gar wenig besagen, da man es bei der Katze hat nachweisen können, und so bleibt also eigentlich nur der Mangel von Lähmungen

durch pathologische Processe als schwer erklärbarer Unterschied übrig. Es liegt mir fern, die von Klemperer in dieser Beziehung gemachten Angaben anfechten zu wollen, umsomehr, als ich einige seiner Versuche selbst mit angesehen habe, aber die negativen Resultate haben hier eine viel geringere Bedeutung als die analogen positiven bei den Lähmungen der Extremitätenmuskeln. Gegen den Versuch Malinowskys lässt sich schlechterdings nichts einwenden. Der Hund hatte einseitig im Grosshirn einen pathologischen Herd und war vollständig auf der gegenüberliegenden Seite gelähmt. Aber man beobachtet bei derartigen Versuchen auch stets Thiere, welche trotz des Herdes in der richtigen Gegend keine Lähmung bekommen haben. Der pathologische Process kann doch auch mehr weniger hemmend oder reizend auf seine Umgebung wirken. Die Möglichkeit centraler Stimmbandlähmungen scheint mir daher für den Hund noch nicht ganz ausgeschlossen zu sein und man wird gut thun, bei der Beurtheilung der entsprechenden menschlichen Verhältnisse sich nur mit grösster Vorsicht auf das Thierexperiment zu berufen, umsomehr als gerade die cerebralen Centren infolge ihrer in der Thierreihe so schnell fortschreitenden Entwicklung, vergleichend physiologischen Rückschlüssen wenig zugänglich sind.

Literatur.

1. Galen. De usu partium. Lib. VI. cap. 2. Parisiis 1528. — 2. Fabricius ab Aquapendente. De locutione et eius instrumentis. Venet. 1601. De laryngis actione in opera omnia anat. et physiol. Lipsiae 1687. — 3. Dodart. Mém. s. l. causes d. l. voix etc. Mém. de l'Acad. des sc. de Paris. 1700, 1706 u. 1707. — 4. Bishoff. Nervi accessorii Wilisii anat. et physiol. 1732. — 5. G. Martin. The exper. of cutting the recurrent nerves etc. Med. Essays & Obs. Soc. Edinb. 1734. — 6. Ferrein. D. l. formation d. l. voix de l'homme. Mém. de l'Acad. des sc. de Paris. 1741. — 7. Vogel. De larynge et vocis formatione. Erfurt 1747. — 8. Hérrissant. Rech. s. l. organes d. l. voix d. quadrupèdes et celles d. oiseaux. Mém. de l'Acad. des sc. de Paris. 1753. — 9. Haller. Elem. physiol. corp. hum. T. 3. 1757—1763. — 10. Roger. Tentamen de vi soni et musices in corpus hum. Avignon 1758. — 11. Vicq. d'Azyr. S. l. voix. Mém. de l'Acad. des sc. de Paris. 1779. — 12. v. Kempelen. Mechan. d. menschl. Sprache. Wien 1791. — 13. Beaumont. Observ. anat. physiol. et médic. s. l. larynx. Paris 1803. — 14. Roger. Trait. d. effets d. l. musique s. l. corps humain, trad. du latin. Lyon 1803. — 15. Cuvier. Leçons d'anat. comp. 1805. — 16. Dutrochet. Ess. s. u. nouv. théorie d. l. voix. Diss. Paris 1806. — Liskovius. Theoria vocis. Diss. Leipzig 1814. — 18. Ders. Dissert. physiol. sistens theoriam vocis. Leipzig 1814. — 19. Magendie. Élem. de Physiol. Paris 1816. — 20. Frick. Theoria vocis. Diss. Berlin 1819. — 21. Despiney. Rech. s. l. voix. Paris 1821. — 22. Biot. Précis élément. de physique expérim. Paris 1824. — 23. F. Savart. Mém. s. l. voix humaine. Ann. de chimie et de phys.

Bd. 21 u. 30. 1825. — 24. Chladni. Einige Bemerkgn. üb. d. menschl. Stimme. Coecilia 1826. — 25. Liskovius. Einiges üb. d. menschl. Stimme. Meckels Arch. f. Anat. u. Physiol. 1826. — 26. A. F. Mayer. Ueb. d. menschl. Stimme u. Sprache. Meckels Arch. f. Anat. u. Physiol. 1826. — 27. W. Weber. Vers. mit Zungenpfeifen. Poggend. Ann. Bd. 16. 1829. — 28. Malgaigne. Nouv. théor. d. l. voix humaine. Arch. génér. de méd. T. 25. 1831. — 29. Bennati. Rech. s. l. méchanisme d. l. voix humaine. Paris 1832. — 30. Willis. Ueb. Vocaltöne u. Zungenpfeifen. Poggend. Ann. Bd. 24. 1832. — 31. Bennati. D. physiol. u. pathol. Verhältn. d. menschl. Stimme. Ilmenau 1833. — 32. K. Lehfeldt. Nonnulla de vocis formatione. Berlin 1835. — 33. Cagniard-Latour. Viele Mittheilungen im Journ. de l'institut 1836, 1837, 1838 etc. — 34. A. K. Wiedemann. De voce humana atque de ignota hujusque cantus modulatione quaedam. Diss. Dorpat 1836. — 35. Savart. Mém. s. l. voix d. oiseaux. Ann. d. chimie et d. phys., auch in Journ. de l'instit. 1839. — **1840**. 36. Diday et Pétrequin. Mém. s. une nouvelle espèce de voix chantée. Gaz. méd. de Paris. — 37. Johannes Müller. Handb. d. Physiol. d. Menschen. Coblenz. — 38. Volkmann. Arch. f. Anat. u. Physiol. — **1841**. 39. Garzia. Mém. s. l. voix hum. Compt. rend. T. 12. — 40. Longet. Rech. expér. s. l. fonctions d. nerfs, d. muscles du larynx et sur l'influence du nerf accessoire de Willis d. l. phonation. Gaz. méd. de Paris. — **1842**. 41. Van Kempen. Ess. expér. s. l. nature fonctionelle du nerf pneumogastrique etc. Louvain. — 42. B. Stilling. Ueb. d. Bewegn. d. Kehlkopfes, d. Stimmritze u. d. Schlundes. Arch. f. d. gesam. Med. — **1844**. 43. Diday et Pétrequin. S. l. mécanisme d. l. voix de fausset. Gaz. méd. de Paris. — **1846**. 44. Liskovius. Physiol. d. menschl. Stimme. Leipzig. — **1847**. 45. Boutin dit Deslauriens. Quelqu. considér. génér. s. l. physiol. et pathol. du larynx. Paris. — **1848**. 46. Macdonald. Rem. on the physiol. of the chordae vocales. Lancet. — 47. Ségond. Note s. l. mouvements de totalité du larynx. Arch. génér. de méd. — **1849**. 48. Brücke. Untersuchgn. üb. d. Lautbildg. u. d. natürl. System d. Sprachlaute. Wiener Akad. — **1850**. 49. A. Rinne. Ub. d. Stimmorgan u. d. Bildg. d. Stimme. Arch. f. Anat. u. Physiol. — **1852**. 50. C. Mayer. Ueb. d. Bau d. Organes d. Stimme b. d. Menschen, d. Säugethieren u. einig. grösseren Vögeln etc. Breslau u. Bonn. — **1853**. 51. Harless. Artikel „Stimme" in Wagners Handwörterb. d. Physiol. Bd. 4. — **1854**. 52. André. Influence du nerf réccurrent s. l. larynx. Diss. Strasbourg. — 53. Chassaignac. Quelqu. aperçus relatifs à la physiol. du larynx, à l'occasion d'une plaie grave et profonde du cou. Monit. d. hôp. Paris. — **1856**. 54. Brücke. Grundz. d. Physiol. u. Systemat. d. Sprachlaute. Wien. — 55. Kudelka. Analyse d. Laute d. menschl. Stimme. Linz. — **1857**. 56. Czermak. Ueb. d. Verhalten d. weichen Gaumens. Wien. Akad. — **1858**. 57. Claude Bernard. Leç. s. l. physiol. et pathol. Système nerveux. T. 2. Paris. — 58. Czermak. Ueb. reine u. nasalirte Vocale. Wien. Akad. Bd. 18. — 59. Czermak. Die Bildung einiger Sprachlaute. Frankfurt. — 60. Masson. Nouv. théor. d. l. voix. Gaz. hebd. de méd. — 61. M. Schiff. Lehrbuch. Lahr. — 62. E. Smith. Sur l'occlusion de l'orifice supér. du larynx et du pharynx pend. l. efforts d'expiration et d'expulsion. Journ. d. l. physiol. de l'homme. Paris. — **1860**. 63. Czermak. Ueb. d. Sprache b. luftdichter Verschliess. d. Kehlkopfes. Wien. Akad., auch in Unters. z. Naturl. d. Mensch. u. d. Thiere. Giessen. Bd. 6. — 64. Ders. Bemerkungen z. Lehre v. Mechanismus d. Larynxverschlusses. Wien. med. Woch. 1860, auch in Unters. zur Naturl. d. Mensch. u. d. Thiere. Giessen 1862. Bd. 8. — **1861**. 65. Bataille. Nouvelles recherches s. l. phonation. Paris. — **1862**. 66. C. L. Merkel. D. Functionen d. menschl. Schlund. u. Kehlkopfes etc. Leipzig. — 67. M. Schiff. Ueb. d. angebl. Hemmungsfunction d. nerv. laryng. sup. Untersuch. zur Naturl. d. Mensch. etc. Giessen 1862. Bd. 8. — **1863**. 68. Czermak.

Der Kehlkopfspiegel etc. Leipzig. — 69. C. L. Merkel. Anat. u. Physiol. d. menschl. Stimm- u. Sprachorgans (Anthropophonik). Leipzig. — **1865**. 70. F. Bidder. Beitr. z. Kenntnis d. Wirkgn. d. nerv. laryng. sup. Arch. f. Anat. u. Physiol. — 71. Blumberg. Unters. üb. d. Hemmungsfunction d. nerv. laryng. sup. Diss. Dorpat. — 72. Heidenhain. Stud. a. d. physiol. Institut z. Breslau. — **1866**. 73. Fourmié. Physiol. de la voix et de la parole. Paris. — 74. Leube. Vers. üb. d. localisierte Faradisation d. Kehlkopfmuskeln. Diss. Tübingen. — 75. Wyllie. Observ. on the physiol. of the larynx. Edinb. med. Journ. — **1867**. 76. Burckard. Verl. d. Accessorius Willisii im Vagus. Diss. Halle. — **1868**. 77. C. Gerhardt. Ueb. Tastwahrnehmgn. d. fortgeleiteten Stimmbandschwingn. Wien. med. Presse. — 78. Jolivet. Ess. s. l. accidents déterminés p. l'altération d. nerfs récurrents. Paris. — 79. G. G. Weiss. Allgem. Stimmbildungslehre f. Gesang u. Rede etc. Braunschweig. — **1869**. 80. Lindemann. Ueb. d. Nerven d. Kehlkopfschleimhaut. Leipzig. Auch in Zeitschr. f. rat. Med. — 81. Longet. Trait. d. Physiol. Paris. — 82. Philipeaux & Vulpian. S. l'anastomose, qui existe entre l. nerf laryngé supér. et le nerf réccurrent. Arch. de phys. norm. et path. — **1870**. 83. Doschmitz. Theorie d. Tonerzeugung u. der Gesangskunst. Leipzig. — 84. Mandl. Ueb. Brust- u. Kopfstimme. Paris. — 85. C. Rossi. Eff. div. che ottengonsi sugli anim. domest., delle div. specie, in consequenza della recisione o di uno o di ambi i ricorrenti laryngei. Gior. di anat. fisiol. et patol. d. animali. Pisa. — **1871**. 86. Elsberg. Ueb. d. Entwickl. der Stimmbänder. Centralbl. f. d. med. Wiss. — 87. Navratil. Vers. an Thieren üb. d. Funct. d. Kehlkopfnerven. Berl. klin. Woch. — **1872**. 88. Klünder. E. Vers., d. Fehler z. bestimmen, welche d. Kehlkopf beim Halten eines Tones macht. Diss. Marburg. — 89. Lucae. Physiol. Verein zu Berlin. Demonstr. e. Appar. u. d. Luftdruck b. Sprechen z. messen. Berl. klin. Woch. — 89 *a*. L. Mandl. Traité d. maladies d. lar. etc. Paris. — 90. M. J. Rossbach. Doppeltönigkeit d. Stimme b. ungleicher Spannung der Stimmbänder. Virchows Arch. — **1873**. 91. E. Behnke. The movements of the voc. cords in the production of musical sounds. The Lancet. — 92. Bristowe. In the rel. effects of pressure on the Trachea and pressure on the recurrent. Nerve in producing impairment of Voice and Dyspnoea. St. Thomas' Hosp. Rep. Vol. 3. Lond. med. rec. — 93. Jelenffy. D. Musc. cricothyroideus. Pflügers Arch. Bd. 7. — 94. Mach. Optisch-akustische Versuche. Prag. — 95. Merkel. Der Kehlkopf. Leipzig. — 96. Fr. Riegel. Ueb. d. Lähmung d. Glottiserweiterer. Berl. klin. Woch. — 97. Schech. Ueb. d. Functionen d. Nerv. u. Musk. d. Kehlkopfes. Berl. klin. Woch. — 98. Ders. Exper. Unters. üb. d. Functionen d. Nerven u. Muskeln d. Kehlkopfes. Zeitschr. f. Biol. — 99. Schmidt. D. Laryngoskopie an Thieren. Tübingen. — **1874**. 100. Kilian. Beitr. z. Physiol. d. menschl. Stimme. Pflügers Arch. Bd. 9. — 101. Koch. D. l. voix hum. Louxembourg. — 102. O. Kohts. Exp. Unters. üb. d. Husten. Virchows Arch. Bd. 60. — 103. Rüdinger. Anatomie des menschlichen Kopfes. — 104. A. Rühlmann. Unters. üb. d. Zusammenwirken d. Muskeln b. ein. häufiger vorkomm. Kehlkopfstellungen. Wien. Akad. — **1875**. 105. M. Fürbringer. Beitr. z. Kenntn. d. Kehlkopfmuskulatur. Jena. — **1876**. 106. L. Browne. Med. sc. in relat. to the voice as a musical instrument. London. — 107. Ferrier. The functions of the Brain. London. — 108. Horvarth. Ueb. d. Contractionen d. Trachea b. Säugethieren. Pflügers Arch. Bd. 13. — 109. Jelenffy. Stimme ohne Stimmbänder. Wien. med. Woch. — 110. Ders. Die Stimmbildung. Pflügers Arch. Bd. 22. — 110 *a*. L. Mandl. D. Gesundheitslehre d. Stimme etc. Braunschweig. — 111. Michael. Z. Physiologie u. Pathologie d. Gesanges. Berl. klin. Woch. — 112. Rüdinger. Reiz. d. Taschenbandmuskels an ein. Enthaupteten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 10. — 113. H. Vierordt. Beitr. z. exper. Laryngo-

skopie. Diss. Tübingen. — **1877**. 114. Gavarret. Phénom. phys. de la phonation et de l'audition. Paris. — 115. H. Helmholtz. D. Lehre v. d. Tonempfindungen. Braunschweig. — 116. C. Müller. Unters. üb. einseitig frei schwingende Membranen u. deren Beziehung z. menschl. Stimmorgan. Schr. d. Gesells. z. Beförd. d. ges. Naturw. zu Marburg. — 117. Störk. Zur An. u. Phys. d. Stimmorgane f. Sprache u. Gesang. Mitth. d. Wien. med. Doct. Colleg. — 118. Vierordt. Grundr. d. Physiol. Tübingen. — Weinberg. Unters. üb. d. Gestalt d. Kehlkopfes in verschied. Lebensaltern. Arch. f. klin. Chir. — **1878**. 120. Bresgen. D. menschl. Stimm- u. Sprachorgan. Frankfurt. — 121. Duret. Ét. expér. s. l. traumatismes cérébraux. Paris. — 122. Oertel. Laryngostroboskop. Beob. üb. d. Bildg. d. Register bei d. menschl. Stimme. Centralbl. f. d. med. Wiss. — 123. Ders. Ueb. eine neue „laryngostroboskopische" Untersuchungsmethode d. Kehlkopfes. Centralbl. f. d. med. Wiss. — 124. Pieniaczek. Untersuch. üb. d. Empfindlichkeit d. Larynxschleimhaut. Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte in Wien. — 125. M. Sée. Du calibre d. l. trachée et d. bronches. Bull. d. l'Ac. de méd. Paris. — 126. J. Steiner. Ueb. d. Laryngoskopie am Kaninchen. Arch. f. An. u. Phys. — 127. Walton. The Function of the epiglottis in deglutition and phonation. Journ. of Phys. — **1879**. 128. J. R. Ewald. D. norm. Athmungsdruck u. seine Curve. Pflügers Arch. Bd. 19. — 129. Ders. Entgegnung auf Herrn Gads Vortrag. Verhandl. d. phys. Ges. z. Berlin. — 130. Grützner. D. Physiologie d. Stimme u. Sprache. Hermanns Handb. d. Physiol. — 131. Hensen. Ein einf. Verfahren z. Beobacht. d. Tonhöhe e. gesungenen Tones. Arch. f. An. u. Phys. — 132. Illingworth. The physiol. of the larynx. The Lancet. — 133. Klünder. Ueb. d. Genauigkeit der Stimme. Arch. f. An. u. Phys. — 134. v. Meyer. Die Giesskannenknorpel d. Kehlkopfes. Tagebl. d. Naturforsch.-Vers. in Baden-Baden. — **1880**. 135. Aeby. D. Bronchialbaum d. Säugethiere u. d. Menschen. Leipzig. — 136. Jelenffy. D. Musculus vocalis u. die Stimmregister. Pflügers Arch. Bd. 22. — 137. v. Meyer. Uns. Sprachwerkzeuge u. ihre Verwend. z. Bild. d. Sprachlaute. Leipzig. — 138. Steiner. D. Laryngoskopie d. Thiere etc. Verh. d. naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg. — 139. Techmer. Zur vergleich. Physiol. d. Stimme u. Sprache (Phonetik). Leipzig. — **1881**. 140. Kussmaul. D. Störungen d. Sprache. Handb. d. spec. Path. u. Ther. Leipzig. — 141. Rossbach. Kann man v. d. Haut d. lebenden Menschen aus d. Kehlkopfnerven u. Muskeln elektr. reizen? Monatschr. f. Ohrenheilk. — 142. Sievers. Grundzüge d. Phonetik. Leipzig. — **1882**. 143. Brunton T. L. & Cash. The valvular action of the larynx. J. An. & Phys. London 1882—83. — 144. Körner. Beitr. z. vergleich. An. u Phys. d. Kehlkopfes d. Säugethiere u. d. Menschen. Frankfurt. — 145. Mandelstamm. Stud. üb. Innervation u. Atrophie d. Kehlkopfmuskeln. Wien. Akad. — 146. Oertel. Ub. d. Mechanismus d. Brust- u. Falsettregisters. Stuttgart. — 147. Vulpian. S. l. production d. l. toux p. l. excitations d. l. membrane muqueuse du larynx. Arch. d. Physiol. norm. et path. — 148. Weinzweig. Z. Anatom. d. Kehlkopfnerven. Wien. Akad. — **1883**. 149. Ewald u. Kobert. Ist die Lunge luftdicht? Pflüger Arch. Bd. 31. — 150. Grützner. Ueb. phys. Verschiedenheiten d. Skeletmuskeln. Breslauer ärztl. Zeitschr. Nr. 18. — 151. Hooper. Exp. res. on the tension of the vocal bands. Harvard med. school Boston. Phys. Lab., Arch. laryngol. N.-Y. IV (suppl.). — 152. H. Krause. Ueb. d. Beziehungen d. Grosshirnrinde z. Kehlkopf u. Rachen. Berl. Ak. u. in Arch. f. An. u. Phys. — 153. Martel. Ét. expér. s. l. fonctions d. muscle thyro-cricoïdien. Arch. d. Physiol. norm. et path. — 154. Mills. An exam. of some controverted points of the physology of voice especially the registers of the singing voice and the falsetto. Journ. of Physiol. — **1884**. 155. Exner. D. Innervation d. Kehlkopfes. Wien. Akad. — 156. Kaplan. Exper. Beitrag zur elektr. Erregbarkeit d. Glottismuskeln. Diss.

Berlin. — 157. Koshlakoff. D. künstl. Reproduction u. graph. Darstellung d. Stimme u. ihrer Anomalien. Pflügers Arch. Bd. 34. — 158. Krause. Ueb. d. Beziehungen d. Grosshirnrinde zu Kehlkopf u. Rachen. Arch. f. Anat. u. Physiol. — 159. Ders. Zur Kenntnis von den Stimmbandcontracturen. Arch. f. Anat. u. Physiol. — 160. Ders. Exper. Untersuch. u. Studien üb. Contracturen d. Stimmbandmuskeln. Virchows Arch. Bd. 98. — **1885**. 161. Axenfeld. Phys. Exper. u. Beob. Moleschotts Untersuch. z. Naturl. Bd. 13. — 162. Gougenheim et Lermoyez. Physiol. de la voix et du chant. Hygiène du chanteur. Paris. — 163. Hooper. The respiratory function of the human larynx, from experim. studies in the physiol. labor. of Harvard Univ. N. Y. M. J., auch übersetzt in Ann. d. malad. d. l'or. et du lar. Paris. — 164. Jeanselme et Lermoyez. Et. s. l. contractilité post-mortem etc. Arch. de phys. norm. et path. — 165. Lannois. Y a-t-il un centre cortical du larynx. Rev. de méd. Paris. — 166. Moura. Phys. du muscle cricothyréoïdien. Ann. d mal. de l'or. et du lar. — 167. Rosenbach. Ueb. d. Verhalten d. Schliesser u. Oeffner d. Glottis bei Affectionen ihrer Nervenbahnen. Virchows Arch. Bd. 99. — 168. Roy and Brown. On bronchial contraction. Proceed. physiol. soc. — 169. Schech. Stud. üb. d. Schiefstand d. Kehlkopfes u. d. Glottis. Deutsch. med. Woch. — **1886**. 170. Aschenbrandt. D. Bedeut. d. Nase f. d. Athmung. Diss. Würzburg. — 171. Cohen Tervaert. Innervatie, Functie en Verlaming van Enkele Larynxspiren. Leiden. — 172. Koschlakoff. Ueb. d. Schwingungstypen d. Stimmbänder. Pflügers Arch. Bd. 38. — 173. Lermoyez. Ét. exp. s. l. phonation. Paris. — 174. Semon & Horsley. On an apparently peripheral and differential action of ether upon the laryngeal muscles. Brit. Med. Journ. — **1887**. 175. Brockmann. Beob. an Orgelpfeifen. Ann. d. Physik. N. F. Bd. 31. — 176. Donaldson. Further res. upon the physiol. of the recurrent laryngeal nerve. New-York med. Journ. — 177. Duret. S. l. circulation cérébr. comp. chez les animaux Mém. de la soc. de biol. — 178. Hooper. The anat. & phisiol. of the recurrent laryngeal nerves. New-York med. Journ. — 179. A. Jacobson. Z. Lehre v. Bau u. d. Function d. musc. thyreoarytaenoideus beim Menschen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 29. — 180. R. Kayser. D. Bedeutung d. Nase u. d. ersten Athmungswege f. d. Respiration. Pflügers Arch. Bd. 41. — 181. Küssner. Ueb. d. physiol. Vorgänge beim Bauchreden. Deutsch. med. Woch. — 182. Mackenzie. Singen und Sprechen. Hamburg. — 183. Michael. Die Bildung d. Gesangsregister. Hamburg. — 184. Onodi. Beitr. z. Lehre v. d. Innervation u. d. Lähmungen d. Kehlkopfes. Monatschr. f. Ohrenheilk. — 185. Szimanowski. Ueb. Schwingungen d. Stimmbänder bei Lähmungen versch. Muskeln d. Kehlkopfes. Klin. Wochenzeit. Nr. 26 (russisch) auch in Pflügers Arch. Bd. 42. 1888. — **1888**. 186. Clarke. Roaring in horses. An experim. res. The ill. Nav. & Milit. Mag. Vol. 9. — 187. S. Exner. Bemerk. üb. d. Innervation d. musc. cricothyreoideus. Pflügers Arch. Bd. 43. — 188. Masini. Arch. Italiani di Laryngologia. April. — 189. Möller. Das Kehlpfeifen d. Pferde. Stuttgart. — 190. Onodi. Z. Frage v. nerv. laryngeus medius. Centralbl. f. d. med. Wiss. — **1889**. 191. v. Beregszászy. Beitr. z. Phys. d. Kehlkopfes. Pflügers Arch. Bd. 46. — 192. Bowles. Observ. upon the mammalian pharynx, with special ref. to the epiglottis. Journ. of An. & Phys. Bd. 23. — 193. Breisacher. Vers. üb. d. nerv. laryngeus sup. Centralbl. f. d. med. Wiss. — 194. Delavan. Further in vestigations as to the existence of a cortical motor center for the human larynx. New-York med. Journ. — 195. J. R. Ewald. Das Kopfschwingen. Pflügers Arch. Bd. 44. — 196. S. Exner. Ein physiol. Paradoxon, betreffend d. Innervation d. Kehlkopfes. Centralbl. f. Physiol. Bd. 3. — 197. Ders. Zur Kenntnis von d. Innervation d. Kehlkopfes. Centralbl. f. Physiol. Bd. 2. — 198. Fleming. Roaring in horses. London. — 199. Fränkel u. Gad. Vers. üb.

d. Ausfallserscheinungen d. Stimmbandbewegung b. Abkühl. d. nerv. reccurrens. Centralbl. f. Phys. Bd. 3. — 200. Grabower. D. Wurzelgebiet d. motor. Kehlkopfnerven. Centralbl. f. Physiol. Bd. 3. — 201. Grossmann. Ueb. d. Athembewegungen d. Kehlkopfes. I. Theil. Das Respirationscentrum d. Kehlkopfes. II. Theil. Die Wurzelfasern d. Kehlkopfnerven. Wien. Akad. — 202. Ders. D. Athemcentrum u. s. Beziehungen z. Kehlkopfinnervation etc. Wien. klin. Woch. — 203. v. Meyer. D. Wirkung d. Stimmritzenmuskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. — 204. Onodi. E. neue exper. Methode im Gebiete d. Kehlkopfmuskeln u. Nerven. Berl. klin. Woch. — 205. Ders. Exper. Unters. üb. d. Lehre von d. Kehlkopflähmungen. Centralbl. f. d. med. Wiss. — 206. Semon and Horsley. On the central motor innervation of the larynx. Brit. med. Journ. — **1890**. 207. Blanc. Ét. crit. s. l. lésions d. nerfs réccurrents laryngés et leur conséquences. Paris. — 208. H. Krause. Z. Frage d. Localisation des Kehlkopfes in d. Grosshirnrinde. Berl. klin. Woch. — 209. Livon. Action des nerfs récurrents sur la glotte. Arch. de Physiol. norm. et path. — 210. Masini. Rech. s. l. fonction de certains muscles du larynx. Arch. ital. d. Biologie. — 211. Michelson. Ueb. d. Vorhandensein v. Geschmacksempfindungen im Kehlkopf. Virchows Arch. Bd. 123. — 212. Rangé. S. l. physiologie norm. et path. des muscles du larynx. Lyon. — 213. Rossbach. Beitr. z. Localisation d. corticalen Stimmcentrums beim Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 46. — 214. Sandmann. Z. Physiol. d. Bronchialmuskulatur. Arch. f. Anat. u. Physiol. — 215. Semon u. Horsley. E. Schlusswort in d. Controverse üb. d. centr. motor. Innervation d. Kehlkopfes. Berl. klin. Woch. — 216. Ders. Erwiderung etc. Berl. klin. Woch. — 217. Ders. An experim. investigation of the central motor. innervation of the larynx. Proceed. Roy. Soc. 48 u. in Philos. Transact. Roy. Soc. 181 B. — 218. Ders. Ueb. d. centrale motor. Innervation d. Kehlkopfes. Intern. Centralbl. f. Laryngol. — 219. Ders. Ueb. d. Beziehungen d. Kehlkopfes z. motor. Nervensystem. Deutsch. med. Woch. — 220. R. Wagner. Die Medianstellung d. Stimmbandes b. Recurrenslähmungen. Virchows Arch. Bd. 120 u. 124. 1880 u. 1891. — **1891**. 221. Breisacher u. Gützlaff. Vers. am Nerv. laryngeus super. d. Pferdes. Centralbl. f. Physiol. Bd. 5. — 222. Exner. Z. Controverse üb. d. N. laryngeus sup. d. Pferdes. Centralbl. f. Physiol. Bd. 4. — 223. Ders. Ueber Sensomobilität. Wien. klin. Woch. — 224. Ders. Zur Kenntn. d. N. laryngeus super. d. Pferdes. Centralbl. f. Physiol. Bd. 5. — 225. Howell and Huber. Physiol. of the communicating branch. betw. the sup. and the inf. laryngeal nerves. Journ. of Physiol. — 226. Hubert. S. l. mode d. vibration des membranes et le rôle du muscle thyreo-aryténoidien. Compt. rend. de l'Acad. d. sc. Paris. — 227. Livon. Innerv. du muscle cricothyréoidien. Marseille méd. u. in Arch. de Physiol. — 228. Massini. Sulla fisiopathologia di alcuni muscoli della laringe. Arch. de laring. apr. u. in Il morgagni. — 229. H. Munk. Ueb. d. Laryngeus superior d. Pferdes. Arch. f. Anat. u. Physiol. — 230. Ders. Ueb. Vers., betr. d. N. laryngeus super. d. Pferdes. Arch. f. An. u. Physiol. — 231. Nicaise. Physiol. de la voix. Dilatation de la trachée chez les chanteurs. Rev. de Chirurgie. — 232. Onodi. Exp. Unters. z. Lehre d. Kehlkopflähmungen. Monatschr. f. Ohrenheilk. — 233. Pineles. Ueb. lähmungsartige Erscheinungen nach Durchschneidung sensibler Nerven. Centralbl. f. Physiol. Bd. 4. — 234 Ders. Die Degeneration d. Kehlkopfmuskeln b. Pferde nach Durchschneidung d. N. lar. sup. u. inf. Pflügers Arch. Bd. 48. — 235. Réthi. Der Schlingact u. s. Beziehungen z. Kehlkopf. Wien. Akad. — 236. Semon. On the position of the vocal cords in quiet respiration of man and on the reflex-tonus of their abd. muscles. Proc. Roy. Soc. 48. — 237. Ders. Die Entwicklung d. Lehre von den motor. Kehlkopflähmungen seit der Einführung d. Laryngoskops. Intern. Beiträge z. wiss. Medicin. Bd. 3. — 238. Wagner. Die Bauchrednerkunst. (Vortrag.)

Halle. — 239. Ders. D. Uebergang d. Stimmbandes von d. Medianstellung zur Cadaverstellung bei Recurrenslähmungen. Virchows Arch. Bd. 126. — 240. Wolff. Ein Beitrag zur Anat. u. Physiol. d. Kehlkopfes. Deutsch. med. Woch. — **1892**. 241. Aron. Ueb. d. Einwirkung verdicht. u. verdünnt. Luft auf den intratrachealen Druck d. Menschen. Virchows Arch. Bd. 130. — 242. Burger. Ueb. d. centripetale Leitung d. Nerv. lar. inf. u. d. path. Medianstellung d. Stimmbandes. Berl. klin. Woch. — 243. Burkart. Ueb. d. centripetale Leitung im Nervus vagus u. speciell im Nervus lar. inf. Berl. klin. Woch. — 244. Dionisio. Exp. Beitr. z. Stud. d. Phys. u. Path. d. Recurrens. Arch. ital. di laringol. u. in Intern. Centralbl. f. Laryngol. — 245. Einthoven. Ueb. d. Wirkung d. Bronchialmuskeln etc. Pflügers Arch. Bd. 51. 246. Goltz. Der Hund ohne Grosshirn. Pflügers Arch. Bd. 51. — 247. Kanthack. The myology of the larynx. Journ. of An. & Phys. — 248. Katzenstein. Ueb. d. Innervat. d. Musc. crico-thyreoideus. Virchows Arch. Bd. 130. — 249. Ders. Ueb. d. Medianstellung d. Stimmbandes b. Recurrenslähmung. Virchows Arch. Bd. 128. — 250. Ders. Ueb. d. Medianstellung d. Stimmbandes b. Reccurrenslähmung. Arch. f. An. u. Phys. — 251. H. Krause. Ueb. d. centripetale Leit. d. Nerv. laryng. inf. u. die path. Medianstellung d. Stimmbänder. Berl. klin. Woch. — 252. v. Krzywicki. Ueb. d. graph. Darstellung d. Kehlkopfbewegungen b. Sprechen u. Singen. Königsberg. — 253. Livon. Unters. üb. d. Einfl. d. Recurrensnerven auf d. Glottis. Marseille méd. u. in Intern. Centralbl. f. Laryngol. — 254. v. Mering u. Zuntz. Ueb. d. Stellung d. Stimmbandes b. Lähmung d. Nerv. recurrens. Arch. f. An. u. Phys. — 255. Onodi. D. Bewegungen d. Stimmbänder bei Durchschneidung d. Vagusnerven. Monatschr. f. Ohrenheilk. — 256. Ders. Bemerk. z. d. Aufsatze von H. Burger. Berl. klin. Woch. — 257. Rangé. L. deux modes d'activité d. larynx et sa double innervation centrale. Arch. de Physiol. — 258. Schulter. Ueb. d. Varianten d. laryngoskopischen Bildes. Diss. Heidelberg. — 259. Semon and Horsley. Ueb. d. Beziehungen d. Kehlkopfes z. motor. Nervensystem. Verhandl. d. Section f. Laryngol. d. 10. intern. Congresses zu Berlin — 260. Semon. D. Entwickl. d. Lehre etc. Intern. Centralbl. f. Laryngol. — 261. T. P. A. Stuart. The mode of closure of the larynx. Journ. of Phys. u. in Proceed. Roy. Soc. — 262. Ders. The position of the epiglottis in swallowing. Journ of. An. & Phys. — **1893**. 263. Davies. The relationship. betw. the phrenic and inferior laryngeal nerve. The Lancet. — 264. S. Exner. D. Innervation d. Musc. cricothyreoideus. Virchows Arch. Bd. 131. — 265. Ders. Ueb. d. Nerv. laryng. medius u. Demonstration desselben. Arch. f. An. u. Phys. u. in Deutsch. med. Woch. — 266. Flatau u. Gutzmann. D. Kunst des Bauchredners. (Vortrag.) Nürnberg. — 267. Gamdu. E. Beitr. z. Frage d. centralen motor. Innervation d. Kehlkopfes. Intern. Centralbl. f. Lar. — 268. Masini. Bollet. delle malassie dell'orechio Nr. 7. — 269. Navratil. Thiervers. üb. d. Kehlkopfinnervation u. üb. d. Nerv. accessorius Willisii. Ung. Arch. f. Med. Bd. 2. — 270. Neumann. Entgegn. a. d. Bemerkungen d. Herrn Onodi etc. Centralbl. f. d. med. Wiss. — 271. Onodi. Bemerkungen zu d. vorl. Mittheil. über d. Mechanismus d. Kehlkopfmuskulatur d. Herrn Neumann. Centralbl. f. d. med. Wiss. — 272. W. R. Smith. The course of the inferior laryngeal nerve. The Lancet. — **1894**. 273. Grabower. Ueb. d. Kerne u. Wurzeln d. Nerv. accessorius u. Nerv. vagus etc. Arch. f. Lar. — 274. Katzenstein. Weit. Mittheil. üb. d. Innervation d. musc. crico-thyreoideus. Virchows Arch. Bd. 136. — 275. H. Munk. Bemerk. betr. Exners N. laryng. med. Arch. f. An. u. Phys. — 276. Neumann. Ueb. einige bisher noch nicht beobacht. Beweg. d. Stimmbänder bei d. Phonation. Intern. Centralbl. f. Lar. — 277. Ders. Exper. Unters. üb. d. feineren Mechanismus d. Kehlkopfmuskulatur. Ung. Arch. f. Med. u. in Stud. a. d. Anat. Inst. d. Univers. Budapest. Wiesbaden.

— 278. Onodi. D. Phonationscentren im Gehirn. D. Verhältn. d. Accessorius z. Kehlkopfinnervation. Neurol. Centralbl. — 279. Ders. Ueb. d. Innervation u. Function des musc. cricothyreoideus. Ung. Arch. f. Med. — 280. Ders. D. Phonation im Gehirn. Berl. klin. Woch. — 281. F. Smith. On an attempt to suppley motor power to the muscles of the lar. etc. Brit. Assoc. Reports. — **1895.** 282. J. Broekaert. Rech. expér. s. l. centre cortical d. l. phonation. Flandre Med. 2. — 283. A. Hodgkinson. On the vibrations of the vocal cords. Brit. Med. Journ. — 284. C. R. Illingworth. Some points in the An. and Phys. of the Lar. Brit. Med. Journ. — 285. Klemperer. Exper. Unters. üb. Phonationscentren im Gehirn. Arch. f. Lar. Bd. 2. — 286. Mott and Sherrington. Exp. upon the influence of sensory nerves upon movement and nutrition of the limbs. Proc. Roy. Soc. — 287. Onodi. Die Innervation d. Kehlkopfes. Wien. — 288. F. Reinke. Unsers. üb. d. menschl. Stimmband. Fortschr. d. Med. 13. — 289. Risien Russell. The representation of abduction of the vocal cords in cerebral cortex. Brit. Med. Journ. — 290. W. Roemisch. Ueb. d. Verh. d. Epiglottis bei einseit. Recurrenslähm. Arch. f. Laryng. 2. — 291. Totti. D. Functionen d. Larynx u. ihre centrale Innervation. Intern. Centralbl. f. Laryng. — 292. Will. Ueber d. articulatio crico-arytaenoidea. Diss. Königsberg.

UNTERSUCHUNGSMETHODEN

DES

KEHLKOPFES UND DER LUFTRÖHRE

VON

Dr. B. FRÄNKEL,

Geh. Med.-Rath, a. o. Professor und Director der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkranke an der Universität zu Berlin.

Untersuchungen mit dem Auge.

I. Laryngoskopie.

Begriffsbestimmung.

Der Kehlkopf ist derartig in den Pharynx eingesetzt, dass eine durch seine Höhle gelegte Achse die Achse der Mundhöhle ungefähr in einem rechten Winkel schneiden würde. Stellen wir uns deshalb die Aufgabe, in den Kehlkopf des lebenden Menschen hineinzusehen, so giebt es dafür zwei Wege: Erstens können wir durch optische Mittel (Spiegel, Prisma) den Winkel überwinden oder zweitens ihn mechanisch ausgleichen. Die erstere Methode heisst Laryngoskopie, die letztere ist Autoskopie des Kehlkopfes genannt worden. Bei beiden Methoden müssen wir zur Ausführung unseres Zweckes Licht in den Kehlkopf einleiten, da die Höhle desselben ohne dies dunkel sein würde.

1. Optische Verhältnisse der Laryngoskopie.

Die optischen Verhältnisse der Laryngoskopie sind relativ einfach. In Figur 1 sei *A* unser Auge, *Gg* ein in der Glottisebene liegendes Dreieck, *M* die Mundöffnung des Patienten; die Glottisebene und die Mundachse des Patienten seien horizontal. Ein im Pharynx des Patienten eingestellter 45° zur Horizontalen geneigter Planspiegel *ss* dient zur Beleuchtung und Spiegelung des Kehlkopfes. Licht, welches in der Richtung unserer Sehachse in hinlänglicher Intensität in den Mund des Patienten hineingeworfen wird, wird von dem Spiegel so reflectiert, dass seine Strahlen die Glottisebene perpendicular treffen und den Kehlkopf erleuchten.

Ein Theil des Lichtes wird von den Wänden des Kehlkopfes diffus reflectiert und kehrt auf demselben Wege, auf welchem er eingedrungen ist, aus dem Kehlkopf zurück. So erblicken wir im Spiegel ein virtuelles Bild des Larynx. Dasselbe unterliegt selbstverständlich den optischen Gesetzen der Reflexion ebener Spiegel. Es scheint demnach ebensoweit hinter dem Spiegel zu liegen, als der gespiegelte Gegenstand sich vor demselben befindet. Es steht zum Kehlkopf in demselben Verhältnis wie unsere rechte zu unserer linken Hand; es ist symmetrisch, aber nicht congruent. Da der Spiegel überdies 45° zur Horizontalen geneigt ist, erscheint das, was in Wirklichkeit vorn ist, oben; was hinten ist unten. Die bekannte Umkehrung von rechts und links ist vorhanden, jedoch nicht so, dass das, was in Wirklichkeit auf unserer rechten Seite liegt, im Spiegelbilde auf unserer linken erschiene. Was im Spiegelbilde auf

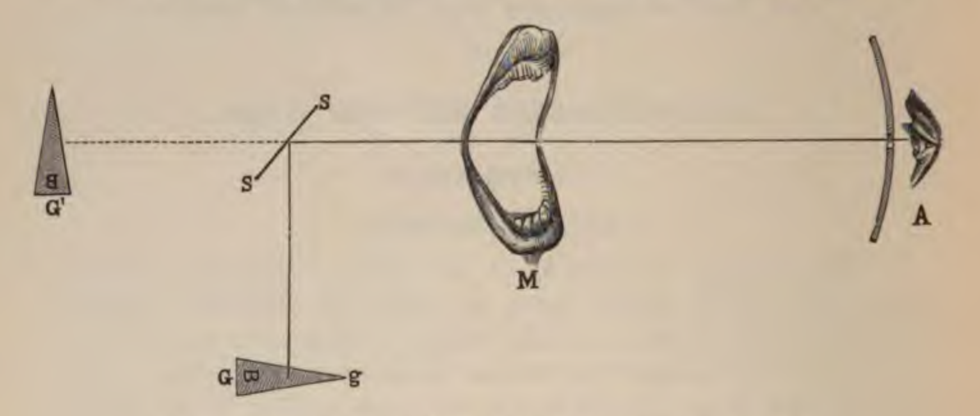


Fig. 1. Schema der optischen Verhältnisse der Laryngoskopie.

unserer rechten Seite gesehen wird, liegt auch auf unserer rechten Seite. ist also die linke des uns gegenüber sitzenden Patienten. Wenn wir uns aber den gespiegelten Kehlkopf zu einem ganzen Menschen ergänzt denken [J. Hirschberg (1)], so würde die linke Stimmlippe des Patienten die rechte seines Spiegelbildes sein. In der Glottisebene befindliche Schrift würde im Spiegel als Spiegelschrift erscheinen (vergl. Fig. 1 *BB*). Will man die Abweichungen, die der Spiegel setzt, ausgleichen, so muss man nach J. Hirschberg (l. c.) eine zweite Spiegelung zu Hilfe nehmen (Planspiegel, Hypotenusenfläche eines rechtwinkeligen Prismas). Mit Hilfe einer solchen erscheint uns der Kehlkopf so, wie ihn unser Auge sehen würde, wenn es durch den Spiegel direct in den Kehlkopf hineinsehen würde, also ohne die Veränderungen der Reflexion, welche uns naturgesetzlich das Spiegelbild darbietet

Was die Entfernungen anlangt, so ist beim erwachsenen Manne

mittlerer Grösse der Spiegel 8 Centimeter von der Mundöffnung und ebensoviel von der Glottisebene entfernt. Wir bringen unser Auge gewöhnlich 14 Centimeter vor der Mundöffnung an. Es misst also der Abstand unseres Auges vom Bilde des Kehlkopfes, resp. der Glottisebene ungefähr 30 Centimeter. Die Veränderung der Entfernung des Kehlkopfspiegels von der Mundöffnung und der Glottisebene, welche die Verschiedenheit der Grösse der Patienten mit sich bringt, wird durch Veränderung der Entfernung unseres Auges von der Mundöffnung ausgeglichen. Es kann also die Entfernung des Bildes von 30 Centimeter als die normale betrachtet werden. Sie liegt innerhalb der deutlichsten Sehweite eines emmetropischen Auges.

2. Kehlkopfspiegel.

Senn[1] (Genf) liess ca. 1827 einen kleinen Spiegel anfertigen, den er in den Rachen einführen wollte, um den Kehlkopf zu sehen. Babingtons Glottiskop, welches er 1829 der Hunterian Society in London vorlegte, bestand aus einem kleinen oblongen Glasspiegel an einem langen Stiel.



Fig. 2. Kehlkopfspiegel.
1 länglich nach Türck, 2 quadratisch nach Czermak, 3 nach V. v. Bruns.

Liston erwähnt in seiner Chirurgie (London 1840), dass man versuchen könne, mit einem an einem langen Stiele befestigten Spiegel, wie ihn die Zahnärzte benutzen, sich den Anblick des Kehlkopfes zu verschaffen. Ebenso war der Spiegel Garcias, das Instrument also, mit welchem wirklich zuerst der Anblick des lebenden Kehlkopfes erreicht wurde, ein kleiner zahnärztlicher Spiegel. Charrière hatte ihn 1851 in London ausgestellt und niemand ihn haben wollen. Garcia kaufte den Ladenhüter für 6 Franken (2). Türck (3) ist der Erfinder der Gestalt der jetzt allgemein gebrauchten Spiegel. Er nannte sie Kehlkopfrachenspiegel (Fig. 2) und benutzte ausser den runden auch solche von länglicher Form. Czermak (4) gab seinem Spiegel eine rundlich quadratische Form und liess den Stiel an einer der vier abgerundeten Ecken anlöthen (Fig. 2 u. 14).

[1] Wo in diesem Aufsatze Literaturangaben fehlen, finden sich dieselben in der geschichtlichen Einleitung dieses Handbuches.

V. von Bruns (5) benutzte Spiegel, deren Gestalt einem gothischen Fenster gleicht (Fig. 2).

Jetzt benutzen wir allgemein kreisrunde Glasspiegel. Das Glas muss weiss sein, also z. B. weisses Papier ohne jede Beimengung einer Farbe weiss wiederspiegeln. Da die Spiegel häufig gewaschen werden müssen, ist es nöthig, die Folie mit einer für Flüssigkeit undurchlässigen Schicht, am besten einer Lage von Kupfer, gegen das Nasswerden zu sichern. Die Glasplatte wird in Metall gefasst (Fig. 3). Die Fassung muss möglichst wenig von der spiegelnden Fläche einnehmen und hermetisch schliessen. Sonst setzt sich Flüssigkeit zwischen Glas und Metall und quillt auch nach sorgfältigem Abtrocknen wieder hervor, wenn der Spiegel gegen die Uvula und das Gaumensegel angelegt wird. Spiegel und Glasplatte müssen möglichst dünn, also nicht über 2 Millimeter dick sein. Jetzt sind fast überall brauchbare Spiegel zu kaufen.

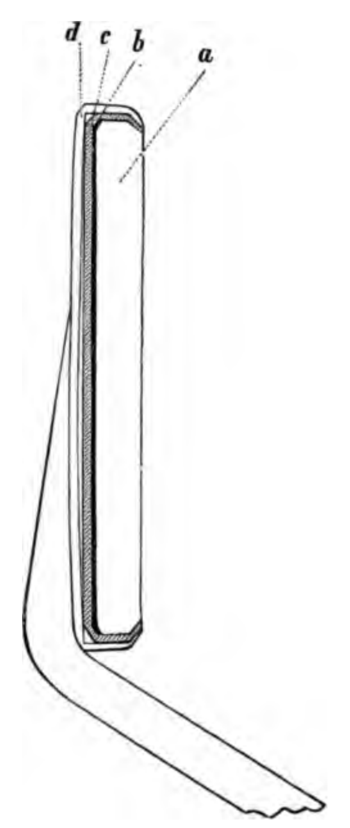


Fig. 3. Vergrösserter Durchschnitt eines Kehlkopfspiegels von P. Dörffel.
a Glas, *b* Folie, *c* Kupfersicherung derselben, welche mit Cement in die Fassung *d* eingekittet ist.

Die Fassung wird an einem Metallstiel von 12—14 Centimeter Länge in einem Winkel von gegen 120° angelöthet. Für die Laryngoskopie hat es keinen Zweck, sie in einem Charnier beweglich an den Stiel anzubringen. Türck hatte zunächst eine solche Einrichtung treffen lassen. Nachdem wir Erfahrung über die passendste Winkelstellung haben, ist dieselbe jedoch überflüssig geworden.

Der Stiel wird in einem gegen 12 Centimeter langen Griffe befestigt. Derselbe muss für die Hand des betreffenden Arztes bequem sein. Wenn der Stiel in dem Griffe nicht angelöthet ist, sondern nur durch eine Schraube festgestellt wird (Fig. 4, 2), können mehrere Spiegel mit einem Handgriffe benutzt werden. Stiel und Griff sind gewöhnlich gradlinig. Zum Zwecke der Demonstration (s. d.) habe ich Griffe machen lassen, in welchen der Stiel winkelig eingesetzt wird. Bei den Bruns'schen Spiegeln sitzt der Stiel seitlich, so dass man einen Spiegel immer nur für eine Hand benutzen kann und ihn wechseln muss, wenn man ihn statt mit der rechten mit der linken Hand führen will. Es gehört mit zu den Gründen, weshalb die runden

Spiegel vorgezogen werden, dass dieser Uebelstand bei denselben nicht vorhanden ist.

Von erheblicher Wichtigkeit ist die Grösse des Spiegels. Mit ihr wächst ceteris paribus 1. die Intensität der Beleuchtung, 2. die Ausdehnung des Gesichtsfeldes und 3. der Raum, von welchem aus ein bestimmter Punkt erblickt werden kann. Hirschberg hat (l. c.) berechnet, dass das Gesichtsfeld, welches man bei gegebener Spiegelhaltung mit einem Blicke übersehen kann, nicht grösser als der Spiegel ist. Ich (3) habe darauf aufmerksam gemacht, dass wir, wenn wir ein Auge

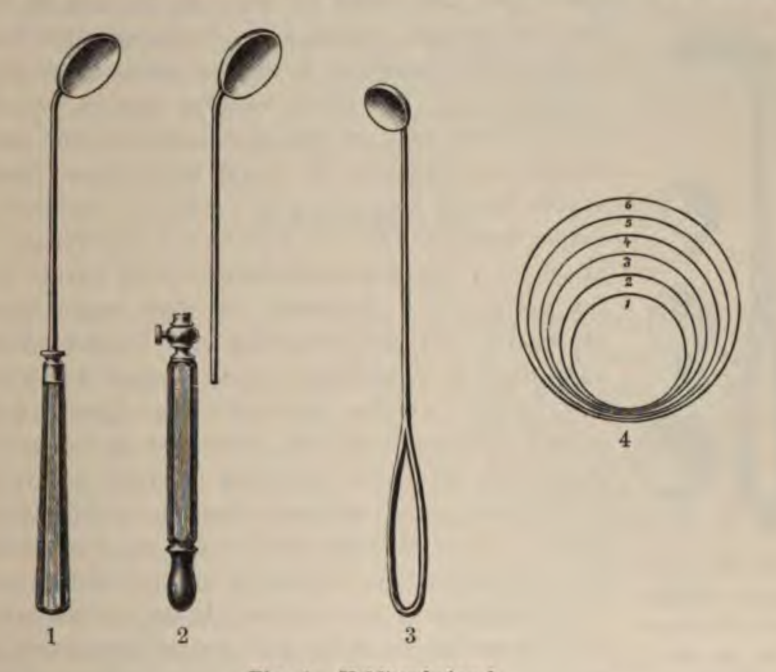


Fig. 4. Kehlkopfspiegel.
1 mit festem Griff, 2 Griff mit Schraube, 3 Griff und Stiel aus Metall, 4 Grösse der Spiegel.

in die Mitte des einfallenden Lichtes halten und nach der Mitte des Kehlkopfspiegels blicken, nur dann das Kehlkopfbild binocular übersehen können, wenn der Durchmessser des Spiegels 3 Centimeter beträgt (vergl. das Capitel: Demonstration).

Es folgt aus dieser Betrachtung der Grundsatz, immer den grössten Spigel anzuwenden, welchen der Patient verträgt. Letzteres ist aber individuell verschieden. Es hängt nicht nur von der Configuration der Fauces, sondern auch von deren Reizbarkeit ab. Wir besitzen Spiegel von 1 bis 3 Centimeter Durchmesser, in 6 Grössen,

jedesmal um $^1/_2$ Centimeter steigend. In einem Spiegel von 2—2·5 Centimeter können wir den gewöhnlich ebenso viel messenden Kehlkopfeingang mit einem Blicke übersehen.

In neuerer Zeit hat man sich vielfach bemüht, die Kehlkopfspiegel den Grundsätzen der Aseptik entsprechend zu gestalten. Man kann zu diesem Zwecke jedem Patienten einen eigenen Kehlkopfspiegel geben, welcher bei uns aufbewahrt wird, oder welchen uns der Patient mitbringt. Im letzteren Falle ist es zweckmässig, mit Harke (7) (Fig. 5), Winkler (8) und Avellis (9) den Spiegel so zu construieren, dass er vom Stiele abnehmbar ist und nun bequem im Portemonnaie getragen werden kann. Trotzdem führt dies zu allerhand Uebelständen, da die Patienten ihren Spiegel vergessen oder ihn blind machen oder so verbiegen, dass er nicht mehr an den Stiel passt etc. Ich halte es deshalb für angezeigt, als Regel festzuhalten, dass wir unsere Spiegel benutzen, und es immer nur eine Ausnahme darstellt, dass der Patient uns den Spiegel mitbringt, was übrigens ansteckungsscheue Kranke häufig von selbst thun. Benutzen wir aber unsere Spiegel, so müssen wir den Patienten die Gewähr bieten, dass durch dieselben keine Ansteckungstoffe übertragen werden können. Die Spiegel müssen deshalb jedesmal nach dem Gebrauche in heisser Sodalösung mit der Bürste gründlich gereinigt und vor dem Gebrauch in 5 proc. Carbolsäurelösung ausgiebig abgespült werden. Diese Methode wird in der von mir geleiteten Universitätspoliklinik angewandt und hat bisher niemals eine Uebertragung verschuldet. Allerdings müssen sich die Untersuchenden dabei ihrer hohen Verantwortlichkeit bewusst sein und die Waschung in Carbolsäure jedesmal mit eigener Hand gründlich vollziehen. Wird ein Spiegel bei besonders infectiösen Processen, Syphilis, Tuberculose oder ähnlichen Krankheiten benutzt, so muss er längere Zeit in Carbollösung liegen, bevor er wieder verwendet werden darf. A. J. Hartmann (45), Hopmann (10) und Killian (11) haben für die Bedürfnisse der Aseptik vom Stiel abnehmbare Spiegel construiert. Hopmann reinigt sie in Solveol, einem neutralen Antisepticum, welches den Belag des nicht in Metall gefassten Spiegels nicht angreift. Killians Spiegel haben verkupferten Belag und können in einer 1 bis 2 proc. Sodalösung, ohne Schaden zu nehmen, gekocht werden. Ich habe über diese Methoden keine Erfahrung. Um die Spiegel zu conservieren, schlägt Ziem (12) vor, dieselben nach jedem Gebrauch bis zur völligen Trockenheit zu erwärmen.



Fig. 5. Kehlkopfspiegel, welcher vom Griff abnehmbar ist, nach Harke.

Es lässt sich kaum leugnen, dass die Spiegel länger halten würden, wenn man sie nicht dem aseptischen Verfahren unterwerfen müsste. Metallspiegel würden sich in toto durch trockene Wärme sterilisieren lassen. Ziem (39) schlägt zu diesem Zwecke vor, vernickelte Metallspiegel zu benutzen. Aber Metallspiegel werden sehr leicht und sehr schnell blind und fügen den Farben einen fremden Ton hinzu, weshalb sie für unsere Zwecke dem Glasspiegel unterlegen sind.

Es sind mehrfache Methoden angegeben worden, um den im Rachen eingestellten Spiegel zu fixieren, so von V. von Bruns in seinem bekannten Werke, K. Roser (13), Moritz (14) u. a. Die Instrumente werden durch mechanische Vorrichtungen am Kopf des Patienten fixiert. Zum Zweck der Demonstration mag sich ein solches Verfahren bei toleranten Patienten eignen, für die Untersuchung und das Operieren werden wohl alle ihre eigene Hand vorziehen.

3. Beleuchtung.

a) Sonnenlicht.

α) Die einfachste Art, die Sonne als Beleuchtungsquelle für die Laryngoskopie zu verwenden, ist die, dass man den Kranken so setzt, dass die Sonne direct in seinen Mund und auf den Kehlkopfspiegel fällt. Der Beobachter sitzt mit dem Rücken gegen die Sonne. Diese Art, die Sonne anzuwenden, haben zuerst Garcia und Türck benutzt. Sie hat den Uebelstand, dass der Kranke mit dem Gesicht gegen die Sonne sitzen muss und auch der Beobachter den Sonnenstrahlen ausgesetzt ist. Wenn man aber das Fenster so abblendet, dass nur ein Sonnenstrahl in das Zimmer fällt, so wandert er mit der Sonne und macht eine fortwährende Veränderung des Platzes der Untersuchung nothwendig.

β) Die Sonnenstrahlen werden mit einem Spiegel, den der Beobachter in der Hand hält, reflectiert. Wie es scheint, hat Babington zuerst diese Art der Beleuchtung angewendet. Auch Garcia hat sie benützt. Der Kranke sitzt mit dem Rücken gegen das Fenster, der Beobachter mit seinem Kopf in der Sonne.

γ) Alle diese Uebelstände werden vermieden, wenn man die Sonne doppelt reflectiert. Es empfiehlt sich dazu ein Heliostat, dessen Mechanik das Wandern der Sonne ausgleicht und die Sonnenstrahlen immer an einen bestimmten Punkt hinwirft. Statt des Heliostats kann ein Handheliostat (Fig. 6), d. h. ein beweglicher Planspiegel benutzt werden, der immer so eingestellt wird, dass die Sonnenstrahlen auf einen bestimmten Punkt reflectiert werden, wozu allerdings eine fortlaufende Correction erforderlich ist. Die reflectierten Strahlen fängt der Beobachter mit einem zweiten Spiegel auf, mit welchem er sie gegen den Kehlkopf-

spiegel hin in den Mund des Kranken hinein nochmals reflectiert. Dieser zweite Spiegel kann ein Planspiegel oder auch ein Hohlspiegel sein (vgl. künstliche Beleuchtung). Diese Art, das Sonnenlicht zu benützen, macht uns von dem wechselnden Stande der Sonne unabhängig. Bei den beiden ersten Methoden ist es angenehm, wenn die Sonne nicht zu hoch am Himmel steht, wenn man also ein nach Westen oder nach Osten sehendes Fenster benützen kann. Schalten wir den Heliostaten ein, so ist es gleichgiltig, ob die Sonne hoch oder tief steht, nur muss das Zimmer so gelegen sein, dass die Sonne den Heliostaten erreicht.



Fig. 6. Handheliostat.

Die Sonne ist auch für die Laryngoskopie die beste Lichtquelle. Denn sie ist am hellsten und zeigt uns die Gegenstände in ihrer natürlichen Farbe. Aber selbst wenn man sie nach der dritten, durchaus bequemen, und von sonstigen Uebelständen freien Methode verwendet, kann man sie als Lichtquelle selbstverständlich nur dann benützen, wenn sie am Himmel steht. Aber selbst an heiteren Tagen entzieht uns jede Wolke, welche vorbeizieht, vorübergehend die Lichtquelle und nöthigt

uns, unsere Untersuchung oder gar eine begonnene Operation zu unterbrechen.

Das diffuse Tageslicht benützen Störk, Waldenburg u. a. Es reicht aber zur Stellung einer exacten Diagnose oder gar zu Operationen selbst dann nicht aus, wenn man das Zimmer abblendet und ihm nur durch eine kleine Oeffnung den Eintritt gestattet. Man kann dasselbe direct oder auch durch einen grossen am Fenster stehenden Hohlspiegel reflectiert verwenden.

b) Künstliche Beleuchtung.

Die künstliche Beleuchtung ist ein durchaus nothwendiges Erfordernis für die Laryngoskopie. Die Sonne fehlt zu häufig, selbst am Tage, um uns auf sie dabei verlassen zu können. Avery hat zuerst versucht, eine künstliche Lichtquelle zur Beleuchtung des Larynx zu verwenden (Fig. 7). Czermak (l. c.) aber ist der erste gewesen, der die Schwierigkeiten der künstlichen Beleuchtung überwand. Wie gross dieselben waren, geht schon aus der Schilderung Garcias hervor. Als er in London war, wo die Sonne selten klar genug schien, wollte er sich das Bild des Kehlkopfes mit künstlichem Licht verschaffen, aber es gelang ihm nicht, obgleich er Kalklicht dabei versuchte (2, S. 13). Die Schwierigkeit der künstlichen Beleuchtung liegt besonders darin, dass das eingeführte Licht sehr erheblichen Verlust erleidet. Nur das, was der Kehlkopfspiegel reflectiert, gelangt in den Larynx, dessen Wandungen in den verschiedensten Winkeln entgegenstehen. Von diesen aus wird es wieder reflectiert und gelangt, durch den Spiegel nochmals gebrochen, in unser Auge. Wir bedürfen also eines Lichtes, welches ausreichend stark genug ist, alle diese Verluste durch Reflection und Absorption zu ertragen. Die optischen Bedingungen dafür sind durch die Arbeiten von A. Weil (15), B. Fränkel (16) und J. Hirschberg (17) festgestellt worden.

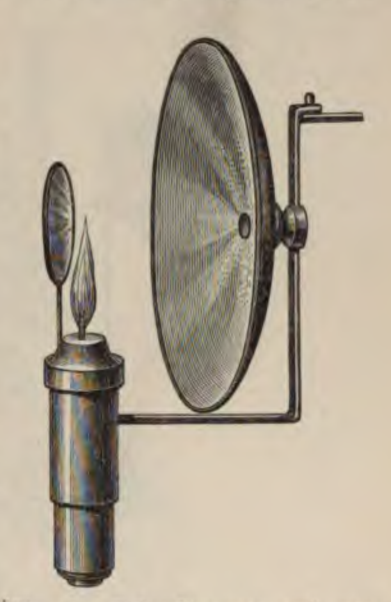


Fig. 7. Beleuchtungsapparat von Avery. Die Flamme wird durch eine Feder immer vorgetrieben. Hinter derselben befindet sich ein Hohlspiegel, vor ihr eine Linse. Der Apparat sollte am Kopfe befestigt werden und eine geschlossene Lichtleitung erleuchten.

Wie oben bereits ausgeführt, liegt die Glottisebene eines erwachsenen Mannes 30 Centimeter von unserem Auge ab, welches sich 14 Centimeter vor der Mundöffnung des Kranken befindet. Wir bedürfen also Beleuchtungsvorrichtungen, welche ungefähr 30 Centimeter von unserem Auge entfernt ihre grösste Helligkeit haben, wenn wir nicht paralleles Licht verwenden. Unser Auge aber müssen wir in die Mitte des einfallenden Lichtkegels bringen, wenn wir denselben voll ausnützen wollen.

Beleuchtung mittels einer einfachen Flamme.

Eine Flamme ohne weitere Hilfsvorrichtnngen reicht, wie dies Czermak ausführt und abbildet (Fig. 8), zur Autolaryngoskopie allenfalls aus, da man sie dann dicht an den Mund heranbringen kann.



Fig. 8. Anwendung einer einfachen Flamme zur Autolaryngoskopie nach Czermak. Es ist Czermak selbst, der sich untersucht.

Die Zerstreuung des Lichtes ist aber eine so grosse, dass eine einfache Flamme nicht ausreicht, wenn sie nicht ganz dicht vor der Mundöffnung steht und deshalb, auch wenn sie recht hell ist, zur Untersuchung anderer nur als Nothbehelf dienen kann. Für gewöhnlich bedürfen wir dabei solcher Hilfsvorrichtungen, welche das Licht sammeln, also der Hohlspiegel oder der Sammellinsen.

Hohlspiegel.

Optische Vorbemerkungen: Man nennt den Mittelpunkt der Kugel, von welcher die Spiegeloberfläche einen Theil bildet, den Krümmungsmittelpunkt; den geometrischen Mittelpunkt des Spiegels den Scheitel; die Verbindungslinie des Scheitels mit dem Mittelpunkt die Achse, endlich den Winkel, welchen zwei mit der Achse in einer Ebene liegende, nach dem Rande gezogene Radien mit einander bilden, die Oeffnung des Spiegels. (Warburg, Lehrb. der Experimentalphysik, S. 195.)

Spiegelformeln: $$\frac{1}{A} + \frac{1}{A'} = \frac{1}{F} = \frac{2}{R}.$$

A = Abstand des Gegenstandes. A' = Abstand des Bildes.
F = Brennpunkt. R = Krümmungsradius.

$$G : G' = E : E'.$$

G = Grösse des Gegenstandes. G' = Grösse des Bildes.
E = Entfernung des Gegenstandes. E' = Entfernung des Bildes.

Der Hohlspiegel wird in der Laryngoskopie zu dem Zwecke angewendet, das Licht zu concentrieren. Wir können hierzu nur das gleich grosse, oder noch besser, das verkleinerte Flammenbild benützen. Das vergrösserte Flammenbild giebt eben seiner Grösse wegen zu wenig intensives Licht. Das gleich grosse entsteht, wenn die Flamme sich in der doppelten Brennweite befindet, das verkleinerte, wenn sie weiter wie die doppelte Brennweite vom Spiegel entfernt ist.

Brennweite des Spiegels (F)	Abstand der Flamme (A)	Grösse des Bildes (Grösse der Flamme = 1)	
15 Centimeter	30 Centimeter	1	A' = Abstand des Bildes = 30 Centimeter
16 „	34 „	0·88	
18 „	45 „	0·66	
20 „	60 „	0·5	

Bei dieser Rechnung ist vorausgesetzt, dass wir die Absicht haben, das Flammenbild in die Glottisebene zu verlegen, welche 30 Centimeter vom Spiegel entfernt ist. Man kann auch daran denken, das Flammenbild auf den Kehlkopfspiegel zu werfen, der 22 Centimeter vom Hohlspiegel entfernt ist. Im letzteren Falle würden die vom Kehlkopfspiegel reflectierten, wieder divergent werdenden Strahlen zur Verwendung kommen. In der Divergenz der Strahlen liegt aber der Nachtheil dieser Art der Anordnung der optischen Constanten, für welche angeführt werden kann, dass bei ihr der Kehlkopfspiegel relativ mehr Licht empfängt. Mit Hohlspiegeln von 15—20 Centimeter Brennweite lässt sich übrigens auch das verkleinerte Flammenbild durch Veränderung des Abstandes unseres Auges und der Flamme auf den Kehlkopfspiegel werfen. Ebenso lassen

sich auch die Correctionen der Rechnung annähernd ausgleichen, welche die Grösse oder die Kleinheit des Patienten bedingt (vgl. oben S. 229). Die Rechnung, die wir der Auswahl der optischen Constanten zugrunde legen, ist kein starres Dogma, sondern nur eine Norm, welche sich in der Praxis durchaus bewährt und den einzelnen Verhältnissen leicht angepasst werden kann.

Man ersieht aus obiger Tabelle, dass Hohlspiegel von 15—20 Centimeter Brennweite sich für die Zwecke der Laryngoskopie am meisten eignen. Wenn man Spiegel von mehr als 20 Centimeter Brennweite benützt, muss man die Flamme weiter als 60 Centimeter entfernen. Der Spiegel erhält also ceteris paribus weniger Licht, und zwar im umgekehrten quadratischen Verhältnis der Entfernung. Er kann in demselben Maasse weniger Licht reflectieren, ein Umstand, der durch die relative Kleinheit des Flammenbildes nur theilweise compensiert wird. Der von Czermak benützte Rüte'sche (18) Augenspiegel hat drei Pariser Zoll Durchmesser und zehn Pariser Zoll Brennweite, war also für die Zwecke der Laryngoskopie wenig geeignet. Semeleder (10) benützte Spiegel von 20—30 Centimeter Brennweite. Früher wurde auf die Brennweite der Hohlspiegel viel zu wenig Werth gelegt und auch jetzt werden Hohlspiegel verkauft, deren Brennweite für die Zwecke der Laryngoskopie ungeeignet ist. Man misst die Brennweite des Hohlspiegels am bequemsten, indem man einen Schirm dicht neben eine Flamme stellt und nun den Spiegel so weit entfernt, dass ein scharfes, gleich grosses umgekehrtes Flammenbild auf dem Schirm erscheint. Dann steht der Spiegel in der doppelten Brennweite. Auch kann man die Brennweite des Spiegels bestimmen, indem man die Entfernung des Sonnenbildes oder des Bildes eines weit entfernten Gegenstandes misst.

Um unser Auge in die Mitte des vom Hohlspiegel reflectierten Lichtkegels zu bringen, ist es nöthig, den Spiegel zu durchbohren. Hoffmann (20) in Burgsteinfurt benutzte 1841 zur Beleuchtung des äusseren Gehörganges einen Rasierspiegel, dessen Folie er im Scheitel abkratzte, um hindurchblicken zu können. Seit der Erfindung des Augenspiegels und der Einführung des durchbohrten Hohlspiegels in die Laryngoskopie durch Czermak (l. c.) ist dieses Instrument ein allgemein gebräuchliches geworden. Sein Nutzen ist ein so erheblicher, dass man ihn als das Symbol der modernen, die dunklen Höhlen erleuchtenden Medicin betrachten kann. Bringen wir einen solchen Hohlspiegel vor unserem Auge an, so machen wir unser Auge gleichsam zu einem selbstleuchtenden Körper und bringen unsere Sehachse in die Richtung der grössten Intensität der Beleuchtung.

Es ist zweckmässig, den Spiegel an seinem Scheitel wirklich zu durchbohren, und zwar durch eine Oeffnung von 6—7 Millimeter

Durchmesser. Wenn man das Glas undurchbohrt lässt und nur die Folie entfernt, so kann man auch hindurchblicken und hat gleichzeitig einen Schutz für das Auge. Diese Einrichtung ist aber auf die Dauer weniger brauchbar, als die Durchbohrung, weil sich hinter das Glas mit der Zeit Staub etc. ansetzt, welcher schliesslich die Oeffnung, durch welche wir blicken sollen, trübe und halb undurchsichtig macht. Statt der einen Oeffnung am Scheitel hat Schalle (21) vorgeschlagen, doppelt durchbohrte Hohlspiegel anzuwenden. Die beiden Löcher sind, dem mittleren Augenabstand entsprechend, 54 Millimeter von einander entfernt. Es hat diese Einrichtung den Vortheil, die centralen Strahlen des Spiegels besser auszunützen und das binoculare Sehen zu erleichtern. Es wird der Durchmesser des Spiegels aber dadurch erheblich grösser, bei Schalle 13 Centimeter. Auch ist es angenehm, ein Auge frei zu haben. Deshalb ist es zweckmässig, auch bei nur mit einem Loche durchbohrten Hohlspiegeln den Durchmesser des Spiegels nur so gross zu nehmen, dass das freie Auge an seinem Rande vorbeisehen kann, damit das binoculare Sehen möglich wird. Bei einem mittleren Augenabstand von 6 Centimeter ist also die passende Grösse des Spiegels 9—11 Centimeter.

Um nun einen solchen Hohlspiegel zu einem für die Laryngoskopie geeigneten Geräthe zu gestalten, ist es nöthig, ihn in eine Metallhülse zu fassen. Als Metall wird seiner Leichtigkeit wegen in neuerer Zeit auch Aluminium verwendet. Der gefasste Spiegel muss nun an etwas befestigt werden. Die Befestigung geschieht in einem Gelenk, welches leicht verschieblich sein muss, aber von der Stellung, die ihm gegeben wird, spontan nicht abweicht. In der Hand können wir den Spiegel nicht halten, da wir unsere Hände zu anderweitigen Zwecken frei behalten müssen. Es ist nun mit gutem Grunde immer mehr in Gebrauch gekommen, den Hohlspiegel an denjenigen Gegenstand zu befestigen, welcher bei keiner laryngoskopischen Untersuchung fehlen darf, nämlich an den Kopf des Untersuchers. Es giebt nun mehrere Arten, wie dies geschehen kann. Czermak (l. c.) nahm eine bis 3 Wiener Zoll lange, 6 Wiener Linien breite, $2^1/_2$ Wiener Linien dicke Platte von Holz oder Rad. Iridis florent. und befestigte den Spiegel hieran mit einem Stiele so, dass er sowohl mit der Hand, wie mit dem Munde gehalten werden konnte. Lucae liess die Platte dieses Mundstiels für das Gebiss des Arztes passend machen (Fig. 9). Der Spiegel muss am Mundstiel so eingestellt werden, dass seine centrale Durchbohrung gerade vor unserem Auge steht. Man kann mit einem solchen Mundstiele arbeiten; nur ist er unbequem, weil er das Sprechen behindert.



Fig. 9. Mundstiel nach Lucae.

Eine zweite Art der Befestigung des Spiegels führte Semeleder ein, nämlich die an einem starken Brillengestelle. Dasselbe trägt in der Mitte am Sattel ein Kugelgelenk, in welchem ein Spiegel von 8—10 Centimeter Oeffnung befestigt ist. Semeleder empfahl die Brille namentlich solchen, deren Augen zum deutlichen Sehen in 30 Centimeter Entfernung corrigierender Gläser bedürfen. Diese können dann in das Brillengestell eingesetzt werden. Die Brille sitzt aber ungenügend fest am Kopfe und ist jetzt nur noch in geringem Gebrauch. Denn es ist kaum zu verkennen, dass die dritte Art der Befestigung des



Fig. 10. Stirnbinde. Beim Gebrauch muss der Balken zwischen Binde und Spiegel, welcher vertical gezeichnet ist, horizontal gestellt werden.



Fig. 11. Stirnbinde mit Stütze auf der Nase.

Spiegels am Kopfe die bequemste und brauchbarste ist. Es ist dies die Stirnbinde, wie sie Kramer zuerst angab. Die Construction derselben ist aus der Abbildung Fig. 10 (vgl. auch weiter unten elektrische Beleuchtung) zu ersehen. Für die Stirnplatte suchen manche nach dem Vorgange von Türck noch einen weiteren Stützpunkt an der Nasenwurzel (Fig. 11). Der Spiegel muss mit einem oder zwei Gelenken so an der Binde befestigt sein, dass er mit Leichtigkeit vor einem Auge eingestellt werden kann. Bergeat (22) (Fig. 12) nahm statt der Binde einen Hartgummistreifen, welcher durch Anwärmen leicht für jede Kopfform passend gemacht werden kann.

Den einzigen Nachtheil der Stirnbinde, dass sie die Frisur in Unordnung bringt, vermeidet die Kopfspange, welche aber wieder

schwerer als die Stirnbinde ist und deshalb den Kopf, wenn auch nur um ein weniges, so doch mehr belastet. Fig. 13 giebt ein Modell nach Worel Fox. Nach Mandl (34) und Krishaber (35) hat Charrière die Kopfspange zuerst angefertigt.



Fig. 12. Stirnreif nach Bergeat.

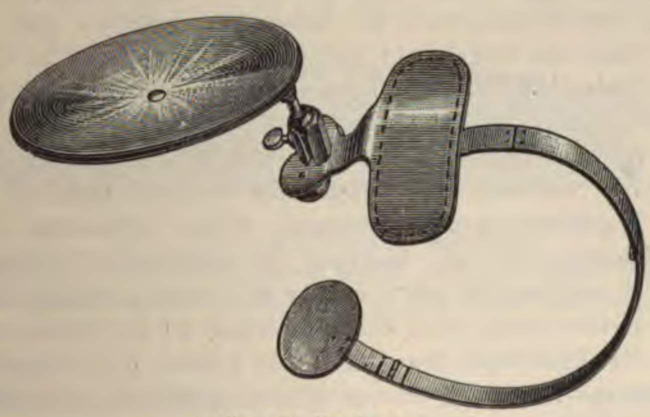


Fig. 13. Kopfspange.

Wie nun auch der Spiegel an unserem Kopfe befestigt wird, so muss er so getragen werden, dass er bequem gerade vor dem Auge

steht und wir leicht durch seine centrale Oeffnung hindurchblicken können. Er wird dann so eingestellt, dass der reflectierte Lichtkegel gerade in den Mund des Patienten hineinfällt und die Uvula beleuchtet. Diese Einstellung besorgen wir mit unserer Hand. Damit durch die Berührung unserer Finger der Spiegel unten nicht blind erscheine, hat Bergeat (Fig. 12) hier eine kleine Metallplatte angebracht. Die kleinen Correctionen der Einstellung, die dann noch nöthig werden, erreichen wir durch entsprechende Bewegungen unseres Kopfes.

Die meisten Aerzte haben sich mit der Zeit daran gewöhnt, den Spiegel vor ein und demselben Auge zu tragen, gewöhnlich vor dem linken. Es ist selbstverständlich, dass jemand, welcher mit einem Auge besser sieht, den Spiegel vor das bessere Auge einstellt. Sonst sollte man sich üben, den Spiegel vor beiden Augen tragen zu können, um auch hierin seine Freiheit zu bewahren. Johnson (23) empfiehlt, den Spiegel statt vor einem Auge, vor der Stirn gerade über den Augen anzubringen. Wenn die Abweichung, welche dabei unsere Sehaxe von der Richtung des einfallenden Lichtes erhält, auch keine erhebliche ist, so ist sie doch vorhanden und verringert die Intensität der Beleuchtung.

Je kleiner der Einfallswinkel des Lichts am Spiegel ist, umso weniger Licht geht verloren. Es muss deshalb die Lampe möglichst dicht an den Kopf des Patienten herangebracht werden. Auch sollte sie immer auf der Seite stehen, auf welcher wir den Spiegel tragen. Gewöhnlich stellen wir sie aber auf unsere linke Seite, damit die operierende rechte Hand das Licht nicht abblenden kann. Dies ist auch der Grund, weshalb die meisten den Spiegel vor dem linken Auge tragen.

Wichtig ist die Entfernung der Lampe vom Spiegel. Ihre Aufstellung richtet sich nach der Brennweite desselben und muss so erfolgen, dass das umgekehrte verkleinerte Flammenbild 30 Centimeter vor dem Spiegel liegt. Die entsprechenden Zahlen finden sich oben (Seite 237).

Es erfordert Uebung, bis man sich daran gewöhnt hat, durch die Oeffnung des vor dem Auge befindlichen Spiegels hindurch zu sehen und die Kopfbewegungen zu erlernen, welche erforderlich sind, um unsere Sehachse und die Richtung des einfallenden Lichtes immer identisch zu erhalten. Es ist aber für den heutigen Arzt ein unbedingtes Erfordernis, sich diese Uebung zu erwerben, und zwar so, dass die Einstellung des reflectierten Lichtes ohne weiteres Nachdenken wie die Bewegung unserer Glieder, gleichsam automatisch, geleistet wird. Wir können die Vortheile, welche der an unserem Kopfe befindliche Hohlspiegel uns für die Beleuchtung der Körperhöhlen bietet, nicht entbehren und sind deshalb verpflichtet seinen Gebrauch zu erlernen. Es geschieht dies am besten, wenn man sich zunächst einübt,

das Flammenbild auf bestimmte Punkte eines vor uns stehenden Schirms zu werfen und mit demselben darauf befindliche Schrift zu lesen.

Statt an dem Kopfe des Beobachters kann man den Hohlspiegel vermittelst eines Gestänges anderswo anbringen. Czermak befestigt ihn auf dem Kasten des Instrumentariums (vergleiche Fig. 14), Bose (24) und Waldenburg (25) an einem Tisch, Türck (3) an einem besonderen Stativ. Bei dieser Methode verlieren wir von unserer Freiheit,



Fig. 14. Czermaks Beleuchtungsapparat.
Auf dem Kasten, in welchem er eingepackt werden kann, steht Rütes Augenspiegel und, an demselben befestigt, ein Gegenspiegel. Auch liegen zwei Kehlkopfspiegel darauf.

da die Aufstellung des Spiegels an eine bestimmte Stelle gebunden und ausserhalb unseres Arbeitszimmers lästig ist. Wir können uns deshalb in unserer Wohnung derartiger Einrichtungen bedienen; dieselben können aber ausserhalb unserer Räume den Gebrauch des am Kopfe angebrachten Hohlspiegels in keiner Weise ersetzen.

Die Anbringung eines Hohlspiegels hinter der Flamme kann, wenn auch ohne erheblichen Vortheil, zur Verstärkung des Lichtes, aber nicht als zweckmässige Beleuchtungsmethode dienen. Doch giebt es ein brauchbares improvisiertes Instrument, wenn man einen silbernen Löffel hinter einer Kerzenflamme mit der linken Hand vor den Mund des Patienten hält. Der Löffel dient gleichzeitig dazu, unser Auge abzublenden.

Fig. 15 giebt schematisch den Gang der Lichtstrahlen wieder, wie wir sie vermittelst eines Hohlspiegels verwenden.

Anwendung von Linsen.

Es ist ohne weiteres einleuchtend, dass wir mit einer Sammellinse, für welche dieselben Formeln gelten, welche wir oben für die Hohlspiegel aus den physikalischen Lehrbüchern recapituliert haben, ebenfalls ein lichtstarkes Flammenbild erzeugen können. Stellt man z. B. eine Linse von 16 Centimeter Brennweite 34 Centimeter von der Flamme entfernt auf, so erhält man in 30 Centimetern ein verkleinertes Flammenbild. Der einzige, aber recht erhebliche Nachtheil, welchen ein solcher Gebrauch einer Linse im Vergleich mit dem eines Hohlspiegels mit sich bringt, ist der unabänderliche Umstand, dass wir dabei unser Auge nicht in die Mitte des einfallenden Lichtkegels bringen können, uns vielmehr damit begnügen müssen, unseren Kopf möglichst dicht an die Linse heranzubringen.

Es ist übrigens die Anwendung der Sammellinsen selten in dieser Anordnung und zum Zweck der Gewinnung eines Flammenbildes erfolgt. Die Autoren, welche Linsen statt der Hohlspiegel empfehlen, stellen vielmehr die Flamme innerhalb der Brennweite der Linse auf und benutzen den hellen Raum, der hinter der Linse dadurch entsteht, dass diese die Divergenz der Lichtstrahlen vermindert. Die Flamme steht dann entweder zwischen dem Arzte und dem Kranken und muss abgeblendet werden, oder sie wird an der Seite beider aufgestellt. Im ersteren Falle muss der Arzt mit seinen Händen an der Lampe vorbei manipulieren, im zweiten seinen Kopf möglichst dicht an den die Linse verlassenden Lichtkegel halten. Solche Linsenbeleuchtungsapparate sind z. B. angegeben von Moura-Bourillou — die Linse sitzt in einem Planspiegel, welcher zur Autolaryngoskopie dient — von Mackenzie, Fauvel u. a. Wir unterlassen es, diese Beleuchtungsart weiter zu verfolgen, da sie der Anwendung der Hohlspiegel unterlegen ist, bemerken aber, dass man statt der Linsen auch eine Schusterkugel (Störk) oder eine gefüllte Wasserflasche benutzen kann. Letztere giebt einen brauchbaren improvisierten Apparat und wurde zur Beleuchtung des Ohrs bereits von Fabricius ab Aquapendente benützt.

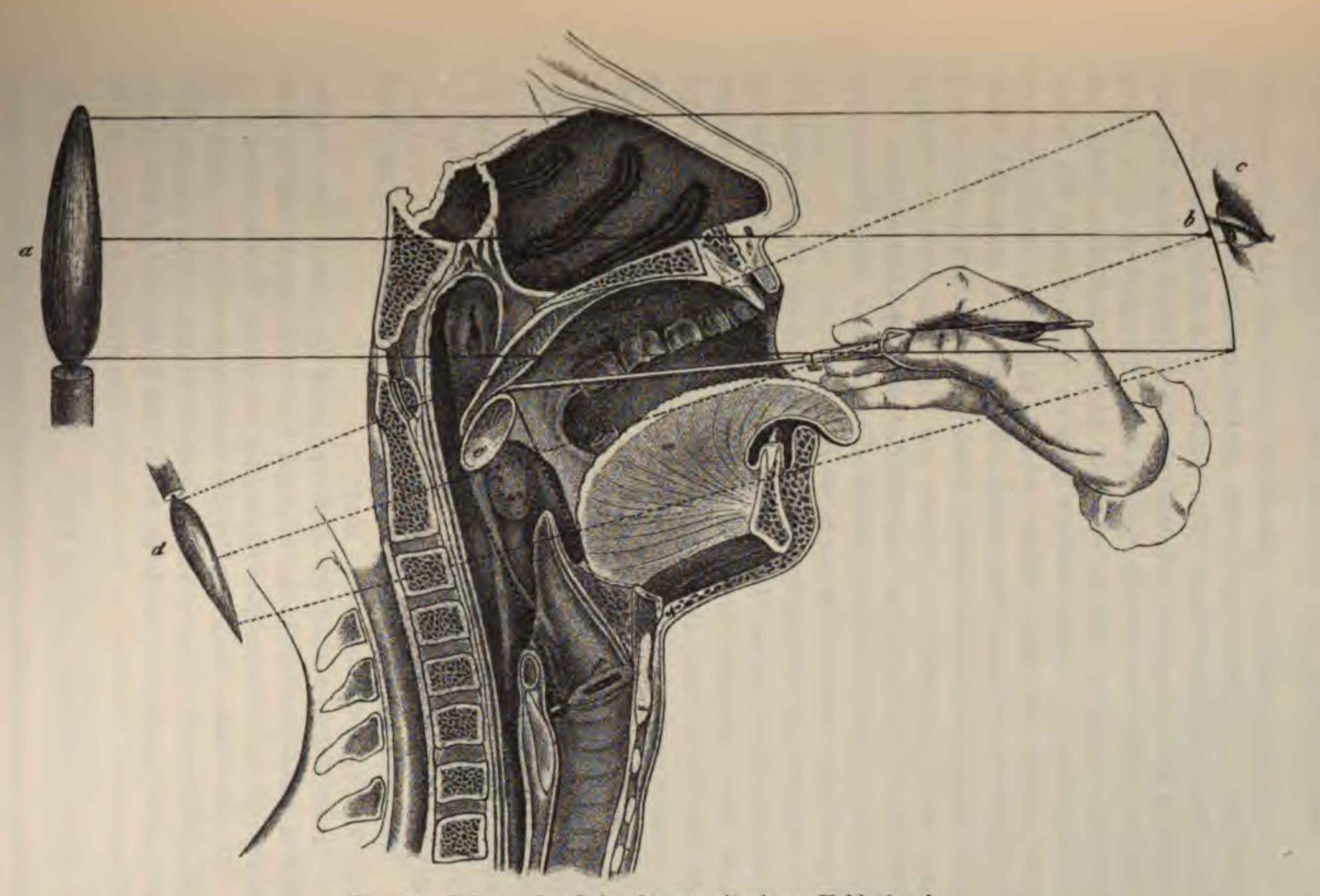


Fig. 15. Schema der Beleuchtung mit einem Hohlspiegel.
a Flamme, *b* Hohlspiegel, *c* Auge, *d* umgekehrtes verkleinertes Flammenbild.

Combination von Sammellinse und Hohlspiegel.

Die Lewin'sche (27) Laterne war der erste Apparat, welcher Sammellinse und Spiegel zum Zweck der laryngoskopischen Beleuchtung combinierte. Ihm folgte Mandl (35). Seitdem sind eine grosse Zahl von Variationen dieses Apparates construiert und empfohlen worden. Ich habe in meiner Arbeit über die laryngoskopische Beleuchtung (l. c.) darauf aufmerksam gemacht, dass es auch bei dieser Combination nöthig sei, das Flammenbild aufzusuchen und zu verwenden. Vor meiner Arbeit benutzte man einen hellen Zerstreuungskreis, wie solcher vor oder hinter dem Flammenbilde entsteht. Derselbe sieht schön und gleichmässig hell aus, wenn man ihn auf einem Schirm auffängt, wird aber in Bezug auf die Intensität des Lichtes von dem Flammenbilde erheblich übertroffen, wie dieses schon der unmittelbare Augenschein lehrt, wenn man einen solchen Zerstreuungskreis allmählich in das Flammenbild übergehen lässt oder ihn daraus entwickelt.

Erzeugt man vermittelst Linse und Spiegel ein Flammenbild, so ist dieses ceteris paribus lichtstärker als dasjenige, welches aus dem Spiegel allein gewonnen wird. Man kann im allgemeinen annehmen, dass Linse und Spiegel nach Abzug der Absorption etc. das Licht wieder von sich geben, welches sie erhalten. Das Flammenbild wird also um so lichtstärker sein, je mehr sich die optischen Constanten der Flamme annähern. Nun steht aber bei der Construction von Linse und Spiegel erstere 10—15 Centimeter vor der Flamme, derselben also sehr viel näher, als dies beim einfachen Spiegel der Fall ist, welcher 30—40 Centimeter entfernt ist (vgl. Seite 237). Die Quantität Licht, welche die Linse erhält, ist deshalb so erheblich grösser, dass die durch dieselbe vermehrte Absorption mehr als compensiert wird.

Nun giebt es folgende drei Arten, wie man zu unserem Zweck Linsen und Spiegel combinieren kann:

1. Die Flamme steht im Brennpunkte der Linse. Die Strahlen verlassen dieselbe parallel. Ein Spiegel von 30 Centimeter Brennweite vereinigt sie in 30 Centimeter Entfernung zu einem Flammenbilde.

2. Die Flamme steht innerhalb der Brennweite der Linse. Es entsteht ein virtuelles Flammenbild hinter der Flamme. Von diesem giebt ein Spiegel genau, als stände an Stelle des Bildes die Flamme selbst, ein Flammenbild. Den Ort, wo das virtuelle Flammenbild entsteht, ergiebt eine einfache Rechnung nach der Formel $\frac{1}{A} + \frac{1}{A'} = \frac{1}{F}$. Bei dieser Anordnung kann man die gebräuchlichen Spiegel von 15—20 Centimeter Brennweite ohne weiteres benützen.

3. Die Flamme ist von der Linse weiter, als deren Brennweite

beträgt, entfernt. Die Strahlen verlassen die Linse convergent und werden von einem Hohlspiegel von mehr als 30 Centimeter Brennweite zu einem Flammenbild in 30 Centimeter Entfernung vereinigt.

Optisch ist es zweckmässig, mit der Linse möglichst nahe an die Flamme heranzugehen. Biconvexe oder planconvexe Linsen von mehr als 10—15 Centimeter Brennweite, also von mehr als 5 bis 7·5 Radius, werden aber zu dick. Es ist deshalb technisch unthunlich, Linsen von stärkerer Brennweite als 10—15 Centimeter benutzen zu wollen. Aber selbst bei dieser Brennweite ziehen viele Fabrikanten es vor, um die Dicke der Linse zu vermeiden, dieselbe durch zwei von halber Brennweite (20—30 Centimeter) zu ersetzen, welche dicht aneinander liegen und optisch als eine von doppelter Brennweite in Rechnung gestellt werden können.

Uebrigens erleidet der Wunsch, die Linse der Flamme immer weiter anzunähern, damit sie möglichst viel Licht erhalte, auch durch die Grösse des definitiven Flammenbildes eine wesentliche Einschränkung. Je näher wir mit der Linse der Flamme kommen, umso grösser wird das definitive Bild. Denn dasselbe ist gleich dem Abstand desselben vom Spiegel dividiert durch den Abstand der Linse von der Flamme, wie ich dies in meinem Aufsatze (26) „Ueber Beleuchtungsapparate, die ohne weitere Hilfsvorrichtungen die Demonstration gestatten" des weiteren ausgeführt habe.

Art der Anordnung (siehe oben)	Brennweite der Linse	Abstand der Linse von der Flamme	Brennweite des Spiegels	Grösse des definitiven Bildes (Grösse der Flamme = 1)
2	13	9	15	3·3
1	13	13	30	2·3
3	13	16	70	1·8

In vorstehender Tabelle ist eine Linse von 13 Centimeter Brennweite der Rechnung für die 3 Arten der optischen Constanten zugrunde gelegt, um den Wechsel der Grösse des Flammenbildes je nach der Entfernung der Linse von der Flamme darzustellen. Die dritte Art, bei welcher ein Spiegel von 70 Centimeter benutzt wird, bietet den Vortheil, gleichzeitig zur Demonstration dienen zu können (vergl. weiter unten).

Ausser der grösseren Helligkeit fällt für die Combination von Hohlspiegel und Linse im Vergleich zum einfachen Hohlspiegel noch der Umstand vortheilhaft ins Gewicht, dass es dabei durch Verschiebung der Linse leicht ist, das Flammenbild dem Spiegel anzunähern oder von demselben zu entfernen und es an den Ort einzustellen, den wir be-

obachten wollen. Wollen wir zum Beispiel die Bifurcation sehen, so können wir mit einem einfachen Spiegel das Flammenbild nicht so weit hinaus schieben. Bei der Combination von Linse und Spiegel gelingt dies leicht, wenn wir die Linse der Flamme annähern. Ich habe darauf aufmerksam gemacht, dass bei entsprechender Construction der Apparate dies von unserer freien Hand auch während der Beobachtung geschehen kann.

Wir können also von der Combination von Linse und Hohlspiegel aussagen, dass eine solche im Vergleich zum einfachen Spiegel für die Beleuchtung nicht unwesentliche Vorzüge bietet. Ihr Nachtheil ist der, dass sie zweckmässig nur an stabilen Apparaten, also vorwiegend nur in der Wohnung des Arztes angebracht werden kann, und deshalb muss nochmals betont werden, dass man in der überwiegendsten Mehrzahl der Fälle mit einem einfachen Spiegel vollkommen auskommt.

Wollen wir nun eine solche Combination zu einem Apparat zusammenfügen, so können wir zunächst nach der zweiten Aufstellungsart der Constanten unseren gewöhnlichen, an unserem Kopfe angebrachten Spiegel benutzen und eine Linse vor die — am besten abgeblendete — Flamme anbringen.

Die anderen Arten der Aufstellung erfordern andere Brennweiten der Spiegel. Bei allen aber kann der Reflector an unserem Kopfe getragen werden.

Meist wird aber die Combination von Hohlspiegel und Linse zu sogenannten stabilen Apparaten benutzt, bei welchen auch der Reflector nicht an unserem Kopfe, sondern am Apparat selber befestigt ist. Unser Kopf bleibt dabei frei; wir verlieren dagegen einen Vortheil, den ein an unserem Kopfe befindlicher Reflector uns bietet, nämlich die Möglichkeit, kleine Verschiebungen des Beobachtungsfeldes durch Bewegungen des Kranken etc. unmittelbar durch entsprechende Bewegungen unseres Kopfes auszugleichen. Einigermaassen lässt sich dies an stabilen Apparaten dadurch erreichen, dass man am Reflector einen Mundstiel anbringt und ihn nun mit dem Munde einstellt.

Nach jeder der drei Aufstellungsarten können wir eine Unzahl von Apparaten construieren. Die äussere Ausstattung kann dem Geschmack des Einzelnen überlassen bleiben; wichtig sind die Anordnung der optischen Constanten, die Verschiebbarkeit der Linse auch während der Beobachtung, der Umstand, dass unsere operierenden Hände nicht behindert werden, und die Möglichkeit Lampe, Linse und Spiegel mit einem und demselben Mechanismus gleichzeitig hoch und niedrig zu stellen. Die Figuren 16 und 17 geben gebräuchliche Apparate wieder.

Mehr als eine Linse zu einem derartigen Apparat zu verwenden hat keinen Zweck. Es ist dies bei den früher sehr viel verwendeten

Tobold'schen Apparaten der Fall. Manche Aerzte bringen an solchen Apparaten zur Verstärkung des Lichtes ausserdem einen zweiten Reflector hinter der Flamme an. Schadewaldt (36) stülpt wie eine Lampenglocke eine innen polierte Glaskugel über die Flamme. Dieselbe soll das Licht so brechen, dass es wieder in die Flamme hineinfällt.

Die stabilen Apparate, welche Kliniken und Specialisten Vortheil bieten, sind für den allgemeine Praxis treibenden Arzt entbehrlich. Eine helle Flamme und ein Reflector reichen in der

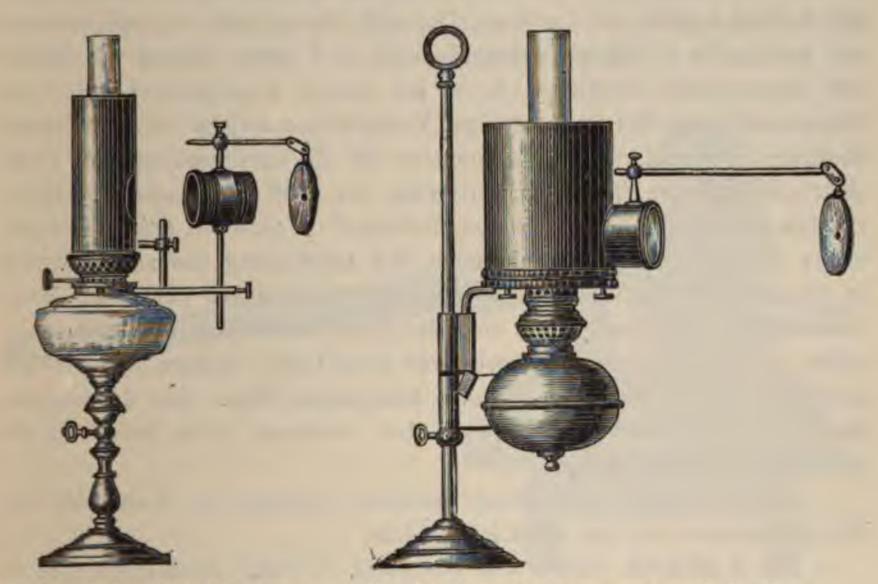


Fig. 16. Kleiner Beleuchtungsapparat nach B. Fränkel.

Fig. 17. Beleuchtungsapparat nach Böcker. Der Brenner hat doppelten Docht.

überwiegenden Mehrzahl der Fälle zur Diagnose und zur Localbehandlung aus, besonders, wenn sie durch Benutzung des Sonnenlichtes ergänzt werden.

Lichtquelle.

Wir bedürfen für die Laryngoskopie eines intensiven Lichtes; wir wollen aber kein Zimmer erleuchten, sondern nur eine umschriebene Körperregion. Es kommt dabei weniger auf die absolute Menge des erzeugten Lichtes, als auf die Leuchtkraft des einzelnen Punktes der Lichtquelle an. Viele der im Haushalte gebräuchlichen Lampen genügen auch unseren Zwecken, seien es nun hellbrennende Oel-, Petroleum- oder Gasflammen. Namentlich haben die letzten Jahre, seitdem die Einführung des elektrischen Lichtes die Ansprüche, welche überhaupt an die Beleuchtung gestellt werden, erheblich gesteigert hat, die Petroleum-

und Gasbrenner so verbessert, dass die guten unter ihnen den laryngoskopischen Bedürfnissen ohne weiteres durchaus genügen. Es gilt dies namentlich auch vom Gasglühlicht (33). Bei demselben benützen wir bekanntlich als Lichtquelle nicht die Flamme als solche, sondern ein mit seltenen Erden imprägniertes Gewebe, welche durch die Hitze eines Bunsenbrenners zum Glühen gebracht werden. Das Gasglühlicht giebt ein angenehm gefärbtes, ausreichendes und wenig Hitze erzeugendes Licht. Dasselbe hat gegenüber dem Petroleum nur den Nachtheil, dass es wenig transportabel ist und z. B. bei bettlägerigen Kranken einer Klinik nicht benützt werden kann. Das Spiritusglühlicht, welches erst seit kurzem in Aufnahme gekommen ist, und über welches ich bisher nur ungenügende Erfahrung habe, ist ebenso transportabel, wie eine Petroleumflamme. Bei den gewaltigen Fortschritten, welche die Beleuchtung überhaupt gemacht, haben die Versuche für die Laryngoskopie das Licht einer gewöhnlichen Flamme zu verstärken nur noch historisches Interesse. Hierhin gehört die Zuführung von Sauerstoff [Voltolini (28), Brügelmann (29) u. a.] zu einer Flamme, die Anbringung von zwei Dochten in einem Petroleumbrenner [Böcker (30), Schrötter (31)], die Albocarbonflamme (Fritsche, 32) etc. Die Petroleumbrenner mit zwei ineinander geschachtelten Dochten geben ein gutes Licht, flackern und rauchen aber sehr leicht und erzeugen eine übergrosse Hitze. Die Albocarbonflamme erspart vielleicht Gas, ist aber durchaus nicht heller als ein gewöhnlicher Argandbrenner.

Eine besondere Betrachtung verdienen dagegen das Kalklicht, das Magnesiumlicht und das elektrische Licht.

Das **Kalklicht** wurde von Bruns (l. c.) und Ziemssen (37) in die Laryngoskopie eingeführt. Bruns verwendete Leuchtgas und Sauerstoff, Ziemssen wirkliches Hydrooxygengas. Ein Kalk- oder Zirkonstift wird durch die Hitze einer Sauerstoff-Wasserstoffflamme ins Weissglühen versetzt, und das so entstehende äusserst intensive und schön weisse Licht zu unserem Zwecke benützt. Es muss immer abgeblendet sein, weil es sonst unsere Retina blendet. Früher füllte man den Sauerstoff in Gummisäcke, welche beschwert wurden, oder in Gasometer. Jetzt wird comprimierter Sauerstoff fabrikmässig in Bomben geliefert, welche regulierbare Ausflusshähne haben. Statt des reinen Wasserstoffs wird jetzt wohl allgemein das Leuchtgas benutzt. Die Zuführung der beiden Gase geschieht so, dass sie sich erst in der Flamme vereinigen, damit nicht eine Knallgasexplosion entstehen kann. Ein zischendes Geräusch, welches zuweilen entsteht, lässt sich durch entsprechende Einstellung der Hähne beseitigen. Der Glühkörper wird, wie die Flamme, in einem stabilen Apparat mit Linse und Spiegel angebracht oder, wie dies Fauvel (38) beschreibt, in eine Laterne mit langem Rohr (Fig. 18).

durch welches das Licht direct in den Mund des Kranken fällt, während der Beobachter seinen Kopf dicht an denselben hält. Ich habe lange Zeit mit Kalklicht in einem stabilen Apparat meiner Construction gearbeitet. Einen ähnlichen, wie den meinen, hat Lennox Browne (39) und später Havilland Hall (40) beschrieben. Ich habe aber den Apparat aufgegeben, als durch die Unvorsichtigkeit meines Dieners in meinem Zimmer eine Knallgasexplosion erfolgte, welche sämmtliches Mobiliar zerstörte. Ich habe bei dieser Gelegenheit wieder einmal gesehen, dass alle Vorsichtsmaassregeln durch den Unverstand durchbrochen werden können, denn mein Diener hatte aus Superklugheit zu dem Sauerstoff in den Sack Leuchtgas eintreten lassen und hierdurch die

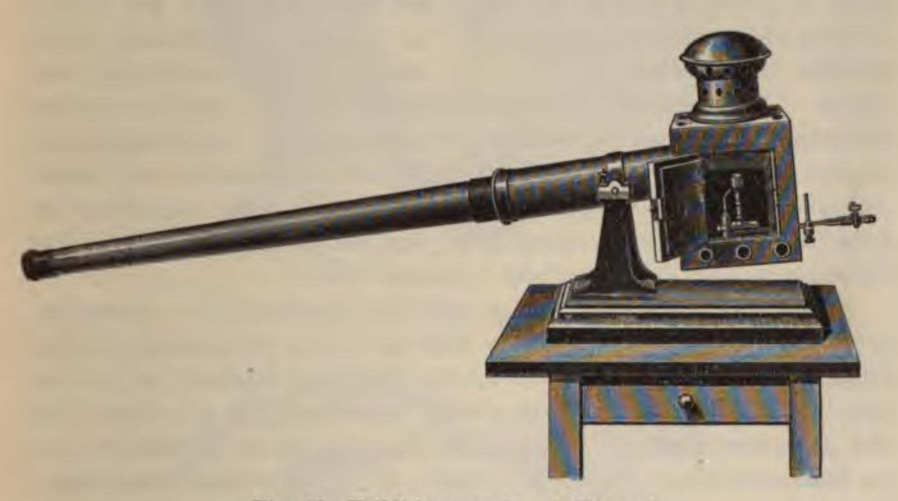


Fig. 18. Kalklichtapparat nach Fauvel.

Explosion erzielt. Seitdem wir den Sauerstoff in Bomben geliefert bekommen, ist die Explosionsgefahr erheblich verringert. Im übrigen aber eignet sich das Kalk- oder Zirkonlicht ganz ausgezeichnet für unsere Zwecke, denn es ist sehr intensiv, sehr weiss, und erzeugt verhältnismässig wenig Wärme. Auch wird jetzt der Sauerstoff zu einem verhältnismässig billigen Preise geliefert, so dass die Kosten keine übermässigen sind. Clifford Beale (41) construierte sogar einen transportablen Kalklichtapparat.

Das **Magnesiumlicht** ist ebenfalls sehr weiss und sehr hell. Durch ein Uhrwerk wird Magnesiumdraht andauernd an den Punkt vorgeschoben, wo man die Flamme haben will. Es muss dabei eine Abführung des entstehenden Magnesiastaubes in den Schornstein oder nach aussen statthaben. Die Magnesiumlampe muss zu unserem Zwecke auf einer Achse beweglich sein, so dass das Licht nach oben und unten geworfen werden

kann (70). Der Nachtheil des Magnesiumlichtes, welches sonst sehr brauchbar, aber nicht billig ist, ist der, dass die Flamme niemals ganz ruhig brennt, was unser Auge nach kurzer Zeit erheblich ermüdet.

Elektrisches Licht.

Die Einführung des elektrischen Lichtes für unsere Beleuchtungszwecke beginnt mit dem Aufsatz von Hohl (42), der nach dem Vorgang des Stomatoskops von Bruck (43) eine glühende Platindrahtspirale als Laryngoskop verwendete. Dieselbe sass in einem Handgriff, an welchem der Kehlkopfspiegel befestigt war. Hedinger (50) führte den glühenden Draht an einem Spiegel in den Mund ein. Trouvé in Paris und Leiter in Wien construierten Laryngoskope, bei welchen der glühende Draht ebenfalls dicht neben oder in dem Kehlkopfspiegel angebracht war. Leiter (71) verwendete dabei die Kühlvorrichtung des Nitze'schen endoskopischen Apparates. Jetzt sind wohl allgemein Vorrichtungen aufgegeben worden, in denen ein Platindraht glüht, und werden statt dessen elektrische Lampen benützt. Wir müssen in dieser Beziehung die Apparate unterscheiden, je nachdem ein sogenanntes Mignonlämpchen, eine Edisonlampe oder das Bogenlicht verwendet wird.

Fast alle diejenigen Aerzte, die Mignonlämpchen verwenden, gehen mit denselben in möglichste Nähe an die zu beleuchtende Körperregion heran. Sie befestigen ein solches Lämpchen demnach am unteren Ende des Kehlkopfspiegels, am oberen Ende desselben, an seinem Stiel oder an seinem Griff (Jarvis, 47), auch am Finger des Beobachters oder am Zungendepressor (Kratz-Broussac, 48). Die einfache Berechnung der Lichtstärke zeigt aber, dass man durch die Annäherung der Lichtquelle an den zu betrachtenden Gegenstand nichts gewinnt, da man im betreffenden Verhältnis lichtstärkere Glühlampen mit dem gleichen Erfolge in weiterer Entfernung vor dem Munde des Patienten anbringen kann. Ein Mignonlämpchen, von einer Kerze Lichtstärke, welches am Kehlkopfspiegel, also 8 Centimeter von der Glottis entfernt, angebracht ist, giebt nicht mehr Licht als eine Lampe von 14 Kerzen Lichtstärke, die 30 Centimeter von der Glottis entfernt ist ($8 \times 8 = 64 : 30 \times 30 = 900$; $64 : 900 = 14$), selbst wenn wir bei letzterer keine das Licht sammelnde Vorrichtung hinzufügen. Mignonlämpchen, die in den Mund des Patienten hineingebracht werden, verursachen aber darin Hitze und nehmen Raum fort. Allerdings können sie mit kleinen Taschenbatterien (Vohwinkel, 49) oder Taschenaccumulatoren (Semon, 46), zum Glühen gebracht werden.

Wäre das elektrische Licht auf die Anwendung des glühenden Drahtes oder der Mignonlämpchen beschränkt geblieben, so wäre es nicht von vielen Autoren als das Licht der Zukunft, auch für die Laryngologie,

bezeichnet worden. [Man vergleiche in dieser Beziehung z. B. das abfällige Urtheil Voltolinis aus dem Jahre 1885 (52).] Ihre Bedeutung hat die Elektricität vielmehr erst durch die Einführung der Edisonlampen erlangt. Wir verwenden entweder kleine Lämpchen von ungefähr 3 Kerzen Lichtstärke oder grössere, von 12 und mehr Kerzen Licht-



Fig. 19. Elektrische Stirnlampe.

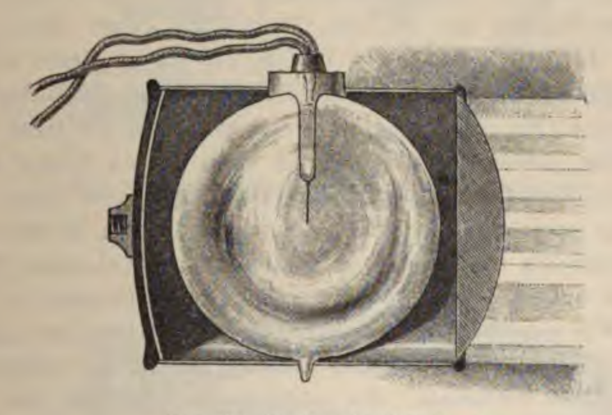


Fig. 20. Elektrische Stirnlampe.

stärke. Wir bedürfen für unsere Zwecke eines weisseren Lichtes, als man für den gewöhnlichen Gebrauch von den Glühlampen erzielt. Es müssen deshalb die Glühlampen für unsere Zwecke etwas überanstrengt werden, d. h. Lampen, deren normale Lichtstärke, wie sie für gewöhnlich berechnet wird, eine Spannung von 8—9 Volt erfordert, bedürfen, um für unsere Zwecke richtig weissglühend zu werden, einer solchen von

11—12 Volt. Dabei werden die Lampen natürlicherweise etwas schneller verbraucht, als dies sonst der Fall wäre; ihre Lebensdauer wird verringert. Aber wir bedürfen eben eines weissen Lichtes und müssen auch die Hitze vermeiden, die sonst bei Verwendung einer geringeren Spannung eintreten würde. Denn man müsste, wenn man die Ueberanstrengung vermeiden wollte, zum Zwecke des Weissglühens Kohlenbügel verwenden, die eine unverhältnismässig hohe Stromstärke verbrauchen. Für uns ist es die richtige Oekonomie, Lampen mit hoher Spannung bei geringem Stromverbrauch in Anwendung zu ziehen.

Die Lampen können nun in sehr verschiedener Weise für die Laryngoskopie verwendet werden. Helot und Trouvé (53) befestigten sie in ihrem Photophore électrique frontal (Fig. 19 u. 20) an der Stirnbinde zwischen einem Hohlspiegel als Reverbère und einer Linse von kurzer Brennweite, deren Fassung verschieblich an der Lampenhülse angebracht ist. Durch Verschiebung der Linse können wir den Punkt der grössten Helligkeit von uns entfernen oder ihn uns annähern. Eine Einstellung des Flammenbildes ist nicht möglich, da die Linse nicht hinlänglich weit vorgeschoben werden kann. Trautmann (62) sucht ein solches mit einer Linse von nur 1 Centimeter Brennweite, welche er nebst der Lampe vor einem Metallspiegel anbringt. Diese Art der Beleuchtung hat mannigfache Variationen, sowohl was die Anbringung an unserem Kopf, wie die Sammelvorrichtung anlangt, im Laufe der Zeit erfahren. Die Figuren 21, 22, 23, 24 und 25 geben hierfür einige Anschauung. Die Glühlampen sind in Fig. 21—24 an einem nach allen Seiten beweglichen Halter angebracht und durch ein Schraubengewinde fixiert. Kirstein (Fig. 24) bringt unsere Sehachse in die Mitte des einfallenden Lichts, indem er das Licht durch einen kleinen Spiegel nochmals bricht. Stein (55) stellt die Lampe mitten zwischen unsere Augen, welche er durch eine opernguckerartige Vorrichtung vor dem Blenden schützt (Fig. 25); Jacobson (60) durch ein durchbohrtes Diaphragma (Fig. 23).

Statt an unserer Stirn können wir elektrische Lampen an Stativen anbringen. Wir erleiden dann in Bezug auf die Grösse der Lampe geringere Beschränkung. Wir können Lampen von 12 und beliebig mehr Kerzen Lichtstärke verwenden. Sie müssen aber ebenfalls, um weisses Licht zu geben, überanstrengt werden. Es kommen dabei alle Möglichkeiten der Sammelvorrichtungen, die oben für die Verwendung der einfachen Flamme angegeben sind, wieder in Frage. Wir können die elektrische Lampe, so wie sie ist, als Stehlampe benutzen [Trouvé (53), Bresgen (56)] oder wir können vermittelst Linsen und Reflexspiegel ebensolche Beleuchtungsapparate, wie bei der einfachen Flamme, construieren. Die Figuren 26 und 27 geben hierfür Beispiele. Alle diese Apparate haben, gegenüber der Stirnlampe den Vortheil, dass wir die Leitungsschnüre



Fig. 21. Elektrische Stirnlampe an einem Bergeat'schen Kopfring.



Fig. 22. Elektrische Lampe an einer Kopfspange.



Fig. 23. Beleuchtungsapparat nach Jacobson.

nicht an unserem Kopf zu tragen brauchen. Fig. 26 zeigt ein Stativ, wie ich es seit Jahren verwende, mit Linse und feststehendem Reflector. Fig. 27 giebt meinen Operationstisch (59) wieder. Das Licht der elektrischen Lampe wird durch eine Linse gesammelt; während der Reflector an unserer Stirn getragen wird.



Fig. 24. Beleuchtungsapparat nach Kirstein.



Fig. 25. Beleuchtungsapparat nach Stein.



Fig. 25 *a*. Beleuchtungsapparat nach Stein im Durchschnitt.

Winckler (51) hat das Bogenlicht für unsere Zwecke nutzbar gemacht und eine kleine Bogenlampe von $2^1/_2$—5 Ampère Stärke construiert. Ich habe über das Bogenlicht keine Erfahrung.

Was die Quelle der Elektricität anlangt, so verwendeten wir früher meist Batterien. Die beste Batterie für unsere Zwecke ist unstreitig die Bunsen'sche Zink-Kohlenbatterie, welche durch Schwefel-

säure angeregt und durch entsprechenden Zusatz von Chromsäure depolarisiert wird.

Zur Erzeugung der Chromsäure verwendete man früher doppeltchromsaures Kali, oder nach Landmann doppeltchromsaures Natron.



Fig. 26. Stativ für elektrische Beleuchtung. *L* entspricht der Linse.



Fig. 27. Operationstisch nach B. Fränkel.

Seit einigen Jahren ist aber rohe Chromsäure zu so billigem Preise im Handel vorhanden, dass es nicht mehr nöthig erscheint, sich selbst die Chromsäure durch Einwirkung von Schwefelsäure auf doppeltchromsaure Salze herzustellen. Folgende Formel hat sich zur Füllung besonders bewährt: Engl. Schwefelsäure 200·0, Chromsäure 75·0, Wasser 1000·0 Gramm.

Die Zink- und Kohlenplatten müssen gross sein; die Zinkplatte muss gut amalgamiert werden und eisenfrei sein. Es kommt sonst leicht vor, dass sich an frei liegenden Eisentheilchen Reduction bildet und Gasblasen aufsteigen. Dieselben umhüllen sich wie eine Seifenblase mit einer Schicht Schwefelsäure und reizen unsere Schleimhaut, so dass sowohl Arzt wie Patient husten müssen. Um die Abnutzung des Amalgams zu verhindern, ist es zweckmässig, der Lösung ein Quecksilbersalz (Hydrarg. sulfuricum 25·0) zuzufügen. Die Batterien müssen Vorrichtungen haben, um die Zink- und Kohlenplatten aus der Flüssigkeit erhoben zu erhalten und sie leicht einsenken zu können, so oft wir des Stromes bedürfen. Trouvé (53), Landmann (58), Killian (59) und andere haben derartige Batterien zu Beleuchtungszwecken construiert. Sie müssen einen Strom von mindesten 8—10 Volt ergeben. Ich habe jahrelang mit der Landmann'schen Batterie gearbeitet und bin mit ihr recht zufrieden gewesen (Fig. 28). Eine derartige Batterie bedarf aber immer einer sorgsamen Pflege.

Aus diesem Grunde ist es bequemer, wenn andere Elektricitätsquellen zur Verfügung stehen. In dieser Beziehung leistet ein Anschluss an das Strassennetz alles, was man nur verlangen kann. In Berlin haben wir Gleichstrom von ca. 108 Volt Spannung und bedürfen deshalb der Einschaltung von Rheostaten, um den Strom für unsere Zwecke hinlänglich abzuschwächen. Bröse (61) hat dies zunächst ins Werk gesetzt, und die Firma Hirschmann liefert die betreffenden Rheostaten in aller Vorzüglichkeit. Ich arbeite in meiner Wohnung jetzt seit fünf Jahren mit dieser Elektricitätsquelle und vermag dieselbe nur zu loben, namentlich auch, was die Billigkeit anlangt. Sie ist stets vorhanden, sobald man den Stöpsel in die betreffende Zuführung einsetzt, und bedarf unsererseits gar keiner Bedienung.

Statt des Anschlusses an das Strassennetz haben einige Aerzte, z. B. de Roaldes (63), sich selbst Dynamos in ihrer Wohnung aufgestellt. Es geht dies natürlich auch, und zwar sowohl mit Hand- als mit Maschinenbetrieb, ist aber erheblich kostspieliger und umständlicher.

Einer ganz besonderen Verbreitung erfreuen sich in neuerer Zeit die Accumulatoren. Trouvé hatte zuerst den Planté'schen Accumulator eingeführt, dann kamen L. Bayer (64), Mc. Bride (65) und andere (66) mit verschiedenen Formen der Accumulatoren. In den letzten Jahren

ist die Technik in Bezug auf die Herstellung der Accumulatoren sehr weit vorgeschritten, und es ist unverkennbar, dass dieselben, wenn der Anschluss an ein Strassennetz fehlt, für uns die beste Elektricitätsquelle



Fig. 28. Landmanns Batterie mit Lampe, Linse und Spiegel. Am Stativ ein Galvanometer.

darstellen. Wir bedürfen für unseren Zweck Accumulatoren von 12—14 Volt Spannung (vergl. Fig. 27). Die einzige Schwierigkeit ist die Füllung der Accumulatoren. Hier in Berlin geschieht dies seitens der Firma Hirsch-

mann, welche die verbrauchten Accumulatoren abholt und gegen frisch geladene umtauscht. Bei Hirschmann werden die Accumulatoren durch das Leitungsnetz der Strasse gefüllt. Sonst kann man sie auch vermittelst Batterien oder der Gülcher'schen Thermosäulen (67) füllen [Thorner (68), Baumgarten (69)]. Letztere direct als Lichtquelle zu benutzen ist unzweckmässig, aber zur Füllung der Accumulatoren ist diese Batterie (und zwar Nr. 3) recht geeignet.

Man sieht aus den vorstehenden Betrachtungen, dass es eine grosse Auswahl von Beleuchtungsapparaten für die Laryngoskopie giebt. Ich will deshalb in folgendem das angeben, was ich zur Zeit selbst benütze. In meiner Privatsprechstunde in meiner Wohnung benutze ich stabile elektrische Beleuchtungsapparate mit Anschluss an das Strassennetz. In der Poliklinik arbeiten die Praktikanten mit Gasglühlicht und einem an ihrem Kopfe befindlichen Reflector. Die Untersuchung und die Operationen geschehen mit elektrischen Beleuchtungsapparaten, welche durch Accumulatoren gespeist werden. In meiner Klinik verwende ich im Auditorium ebenfalls Gasglühlicht und durch Accumulatoren gespeiste elektrische Beleuchtungsapparate. Am Krankenbett verwende ich einen hellen Petroleum-Rundbrenner, der hinter den Kopf des Kranken gehalten wird.

Ich benütze diese Gelegenheit, um nochmals zu betonen, dass der praktische Arzt bei fehlendem Sonnenlicht nichts weiter bedarf, als einer hell brennenden Lampe und eines, an seinem Kopf befestigten Reflectors.

4. Laryngoskopische Technik.

Wir wenden uns nun der Ausführung der Laryngoskopie zu.

Die Erlernung derselben erfordert Uebung und einige Dexterität. Sie muss aber von jedem Arzte verlangt werden [vergl. Oertel (71) und B. Fränkel (73)]. Man kann vielleicht darüber streiten, ob die Ausführung intralaryngealer Operationen nicht besser hierzu besonders eingeübten Händen belassen werden soll, darüber aber kann keine Meinungsverschiedenheit herrschen, dass jeder Arzt diese wichtige Untersuchungsmethode mindestens soweit kennen muss, um in allen Fällen bis zur Diagnose gelangen zu können. Die Erlernung der Laryngoskopie erfordert weniger Uebung, als die der Auscultation und Percussion, und geschieht, wie diese, in besonderen Cursen. Der Gang, den ich in meinen Cursen einhalte, und den ich mittheile, weil auch ein Autodidakt ähnlich verfahren sollte, ist der, dass ich zunächst an der Pharyngoskopie und der Rhinoskopia anterior die Anwendung der Beleuchtungsvorrich-

tungen einüben lasse. Darauf lasse ich sofort am lebenden Menschen üben, und zwar zuerst an einem hierzu besonders vorgeschulten Individuum. Ich habe es aufgegeben, zunächst am Phantom laryngoskopieren zu lassen, weil die Zuhörer am Phantom zwar das Auffassen des Spiegelbildes und auch die richtige Winkelstellung des Spiegels erlernen, sich dabei aber Bewegungen des Spiegels angewöhnen, deren Ausgiebigkeit niemand erträgt. Die Personen, an denen Anfänger laryngoskopieren lernen, werden weniger belästigt, wenn die Lernenden mit einer gewissen Schüchternheit den Spiegel einführen. Letztere geht aber am Phantom verloren. Die Phantome sind trotzdem für den Unterricht sowohl zur Demonstration wie zur Einübung des Einführens von Instrumenten in den Kehlkopf durchaus unentbehrlich. Als Phantome (74) dienen natürliche Schädel oder Vorrichtungen aus Metall, an welchen man Kehlköpfe anbringen kann oder Modelle aus Gyps oder Pappe, in welchen Abbildungen mit Leichtigkeit zur Demonstration verwendet werden können.

Das laryngoskopische Verfahren, wie wir es jetzt üben, rührt von Türck her. Bei demselben ist zunächst die Stellung des zu Untersuchenden von Wichtigkeit. Die Längsachse seiner Mundhöhle muss mit der Richtung der angewandten Lichtstrahlen und unserer Sehachse übereinstimmen. Verwenden wir deshalb Licht, dessen Richtung unserer Willkür nicht unterworfen ist, z. B. directes Sonnenlicht, so muss sich der Kranke diesem accommodieren, und wollen wir einen bettlägerigen Kranken laryngoskopieren, so müssen wir die Lichtstrahlen nach der Stellung seines Mundes richten. Ist aber unsere Freiheit, wie dies für alle Fälle wünschenswerth wäre, nicht durch solche Rücksichten beschränkt, so setzt sich der Kranke uns aufrecht gerade gegenüber und legt den in der Richtung der Körperachse gehaltenen, also nicht nach rechts oder links geneigten Kopf nur wenig nach hinten über. Ein Kopfhalter ist dabei zu entbehren. Der Stuhl, auf den sich der Kranke setzt, und den die meisten beim Hinsetzen verrücken wollen, ist so gestellt, dass sich die gewählte Beleuchtungsvorrichtung in passender Weise bequem anwenden lässt. Wir haben oben bei der Besprechung der einzelnen Beleuchtungsmethoden ihre Aufstellung bereits erwähnt und wollen deshalb hier nur bemerken, dass sie nach der Grösse des Kranken eingestellt und die Spiegel sich in Wirklichkeit in der Entfernung, welche unserer Berechnung der optischen Constanten entspricht, vor dem Munde des Patienten befinden müssen. Viele Kranke haben die Neigung, beim Sitzen in sich zusammen zu sinken und den Kopf nach einer Seite oder mehr nach hinten überzulegen, weshalb man bei längerer Dauer der Untersuchung ihre Haltung zuweilen corrigieren muss. Uns selbst müssen wir der Grösse des Kranken accommodieren, so dass wir gerade oder besser ein wenig von oben in seinen Mund hineinblicken. Hoch

und niedrig einzustellende Stühle für den Beobachter, oder ein etwas höherer und ein etwas niedrigerer Stuhl, welche je nachdem für den Arzt oder den Kranken gebraucht werden, oder bei gleich hohen Stühlen ein Kissen, auf welchem je nach der Grösse bald der Arzt, bald der Kranke sitzt, sind dabei angenehm. Wir spreizen unsere Beine, so dass die zusammengehaltenen Kniee des Kranken zwischen den unseren Platz finden.

Der Kranke öffnet darauf den Mund, so weit er kann, die Lippen, namentlich die obere, müssen die Zähne freilassen. Ueber den Mundeingang weghängender Bart wird zurückgestrichen, künstliche Gebisse, die nicht gehörig festsitzen, mit unserer oder des Patienten Hand fixiert oder auch entfernt. Dann streckt der Patient die Zunge, soweit ihm dies eben möglich ist, hervor und fixiert dieselbe mit seiner rechten Hand, indem er sie mit seinem einfach gelegten Taschentuche bedeckt und den Daumen darunter, den Zeigefinger darüber legt. Ist der Kranke selbst hierbei ungeschickt, so müssen wir oder ein Assistent ihm diese einfache Verrichtung abnehmen.

Die Zunge soll hervorgestreckt und nicht hervorgezogen werden. Denn durch das willkürliche Hervorstrecken der Zunge wird das Zungenbein und der Kehlkopf gehoben, der aufsteigende Theil der Zungenwurzel von der hinteren Pharynxwand entfernt und Muskelfasern contrahiert, die vom Genioglossus an die Epiglottis herantreten und diese nach vorn ziehen, alles Umstände, die die Laryngoskopie wesentlich erleichtern und zuweilen die vordere Partie des Kehlkopfes unserem Auge erst erschliessen.

Während wir nun zunächst unsere Aufmerksamkeit auf Mund und Pharynx richten, deren Untersuchung der Laryngoskopie immer vorausgehen muss, üben wir den Patienten darauf ein, so oft wir „ä“ sagen, diesen Vocal mit etwas nasalem Timbre zu intonieren, sonst aber ruhig und ununterbrochen zu respirieren. Wir lassen den Vocal „ä“ oder „he“ intonieren, weil dabei Mund, Pharynx und Larynx die für unseren Zweck passende Stellung einnehmen; der Larynx steigt nämlich dabei in die Höhe, ebenso wird das Velum palatinum und die Uvula gehoben, während die Zunge auf den Boden der Mundhöhle herabgedrückt wird. Die Nothwendigkeit der ununterbrochenen Respiration ist ohne weitere Erläuterung verständlich.

Erst, wenn der Patient soweit eingeübt ist, dass er, was Haltung des Kopfes, Vorstrecken der Zunge, Respiration und Intonation von „ä“ anlangt, unseren Intentionen nachkommt, beginnen wir mit der Einführung des Kehlkopfspiegels. Derselbe muss vor dem Einführen bis auf Blutwärme erwärmt werden, da er sonst in der mit Wasserdampf gesättigten Exspirationsluft beschlagen würde. Das Erwärmen geschieht,

indem wir den Spiegel mit seiner polierten Seite agitando über die Flamme des Beleuchtungsapparates oder eine zu diesem Zwecke neben uns stehende Spiritusflamme halten. Wir setzen die polierte Fläche der Wärme aus, weil diese es ist, die wir vor dem Niederschlag des Wasserdampfes bewahren wollen, während die Rückseite so stark erhitzt werden müsste, dass wir den Patienten mit derselben leicht verbrennen könnten. Auch beim Erwärmen der Vorderseite ist es eine nicht genug zu empfehlende Vorsichtsmaassregel, durch Anlegen der Hinterfläche des Spiegels gegen die eigene Hand sich davon zu überzeugen, dass derselbe nicht zu warm geworden ist. Der Spiegel beschlägt einen Augenblick über der Flamme. Das Verschwinden des niedergeschlagenen Wasserdampfes zeigt an, dass der Spiegel hinlänglich erwärmt ist. Liston, Türck, Bruns u. a. erwärmen den Spiegel in warmem Wasser. Es ist dies umständlich, da er dabei vor jedesmaligem Einführen in den Mund abgetrocknet werden muss. In neuerer Zeit aber benutze ich diese Erwärmungsmethoden häufiger, weil man in Häusern laryngoskopieren muss, in denen nur elektrische Lampen vorhanden sind, und auch die Helferin in der Noth, nämlich die zum Erwärmen der Brennschere dienende Spirituslampe fehlt.

Wir führen den Spiegel, wie eine Feder, mit Daumen, Zeige- und Mittelfinger gewöhnlich der rechten Hand (vergl. Fig. 15). Wir müssen uns aber von vornherein darauf einüben, ihn auch mit der linken Hand führen zu können, weil dies bei jedem localtherapeutischen und operativen Eingriff deshalb nöthig ist, damit die rechte die Führung der Instrumente übernehmen könne. Während der Patient „ä“ intoniert, dringen wir vom Mundwinkel her mit dem Spiegel, dessen polierte Seite der Zunge zugekehrt ist, schnell und sicher so vor, dass schliesslich die Uvula des Patienten auf dem Rücken des Spiegels ruht, während der Stiel sich im Mundwinkel befindet (vergl. Fig. 15). Auf diesem Wege bewachen wir den Spiegel mit beiden Augen und vermeiden es sorgfältig, mit demselben die Schleimhaut zu berühren. Kommen wir nämlich an die Zunge, so wird die spiegelnde Fläche beschmutzt, und berühren wir den Gaumen oder die Gaumenbögen, so wird leicht Würgen erregt. Die den Spiegel führende Hand muss seitlich von der Mundöffnung des Patienten bleiben und kann, wenn der Spiegel eingestellt ist, durch den dem Unterkiefer des Patienten aufgelegten kleinen Finger einen Stützpunkt gewinnen. Unsere freie Hand corrigiert, wenn dies nöthig sein sollte, inzwischen die Stellung des Beleuchtungsspiegels und wird ebenfalls an den Unterkiefer des Patienten so angelegt, dass wir mit dem Daumen die die Zunge fixierende Hand des Patienten und mit den übrigen Fingern seinen Kopf in entsprechender Lage erhalten.

Von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit und für den Anfänger am schwersten zu erlernen ist die ruhige und richtige Einstellung des Kehlkopfspiegels im Rachen. Der eingeführte und gegen das Velum angelegte Spiegel darf nur unbedeutende Veränderungen seiner Stellung ausführen, wie solche durch geringes Heben und Senken oder sehr geringe Rotationen des Griffes entstehen. Hin- und Herschieben des Spiegels auf der Schleimhaut oder stärkere Bewegungen desselben rufen bei den meisten Patienten reflectorisch den Würgact hervor. Auch ist es nöthig, den Spiegel weit genug nach hinten einzuführen, damit er in der That für die Optik den Winkel ausgleicht, den das Kehlkopfrohr mit der Mundhöhle bildet. Je weiter nach hinten der Spiegel in den Rachen eingestellt wird, umso mehr können wir ceteris paribus vom Kehlkopf erblicken. Der untere Rand des Spiegels wird bis dicht an die hintere Rachenwand vorgeschoben und kann, wenn der Patient die Berührung derselben erträgt, hier selbst einen Stützpunkt suchen. Von der hinteren Fläche des Spiegels wird die Uvula und das Velum mit leichter Hand aufgenommen und, nach oben und hinten gegen die Pars nasalis pharyngis zu soweit wie möglich dislociert, in der Schwebe erhalten. Die Winkelstellung des Spiegels zur Körperachse ist dabei von entscheidendem Werthe.

Da Einfalls- und Ausfallswinkel des Lichtes gleich sind, muss eine in der Mitte des Kehlkopfspiegels auf seiner Ebene errichtete Perpendiculare *b a* Fig. 29 mit unserer Sehachse *c a*, die mit der Hauptachse des einfallenden Lichtes und der Längsachse des Mundes des Patienten identisch ist, den gleichen Winkel bilden, wie mit einer Linie *d a*, die von dem Mittelpunkte des Spiegels nach dem beobachteten Punkte gezogen wird. Ist der Spiegel *sp* 45° zur Horizontalen geneigt, so ist *c a d* ein rechter Winkel. Erheben wir unsere Sehachse, stellen wir z. B. unser Auge in *g*, so wird ceteris paribus der Punkt *h* im Spiegelbilde erscheinen, und senken wir unser Auge nach *e*, so sehen wir *f*. Wir sehen also umsomehr nach vorn, je tiefer wir unsere Sehachse halten und umgekehrt, wenn wir zu weit nach vorn sehen, z. B. nur die Zunge erblicken, so halten wir unser Auge zu tief. Bewegen wir bei unveränderter Sehachse den Spiegel, bringen wir ihn z. B. aus der Stellung *s p*, Fig. 30, in die *s′p′*, d. h. nähern wir ihn der Verticalen, so wird statt des Punktes *c* der Punkt *d*, der mehr nach vorn liegt, gesehen werden, und bringen wir ihn in die Stellung *s″p″*, d. h. nähern wir ihn der Horizontalen, so erscheint der mehr nach hinten gelegene Punkt *e*. Jede Veränderung unserer Sehachse oder der Winkelstellung des Spiegels zu ihr verändert also auch das, was wir im Bilde erblicken, und ist es selbstverständlich, dass eine Combination dieser beiden Veränderungen, d. h. eine Verschiebung der Sehachse und gleichzeitig der Winkel-

stellung des Spiegels zu ihr sich in ihren Wirkungen entweder verstärken oder gegenseitig aufheben kann.

Das Erlernen der Einstellung des Spiegels, die mit aller Schonung für den Patienten geschehen muss, erfordert eine ziemliche Uebung, bevor man die nöthige Freiheit der Bewegung erlangt. Diese ist vorhanden, wenn man nicht nur im Stande ist, sich überhaupt ein laryngoskopisches Bild zu verschaffen, sondern wenn man mit Leichtigkeit, wie seine Augen oder seine Glieder, den Spiegel ohne weiteres Nachdenken so einstellen kann, dass auch der einzelne Punkt des Kehlkopfes, den man betrachten will, sofort beleuchtet wird und im Spiegelbilde erscheint.

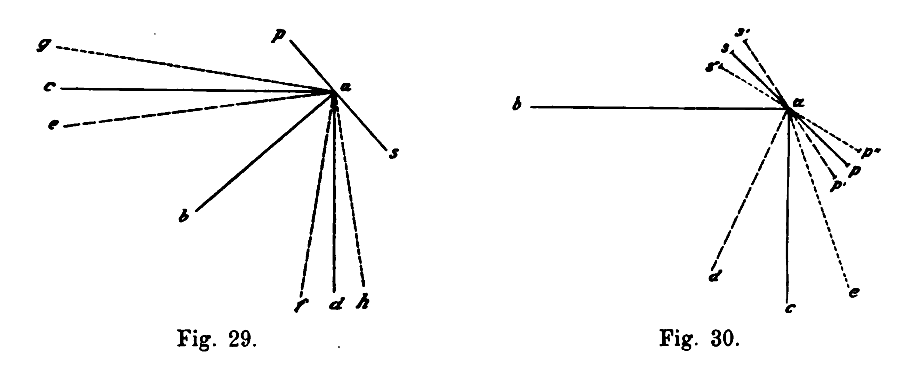


Fig. 29. Fig. 30.

Hindernisse der Untersuchung.

1. Es kommt vor, dass die Patienten ausser Stande sind, den Unterkiefer vom Oberkiefer zu entfernen und den Mund zu öffnen, und zwar durch Narben der Weichtheile, durch Trismus oder auch durch entzündliche Vorgänge in der Gegend des Astes des Unterkiefers oder der Mandeln. In solchen Fällen muss man mit hinter den Schneidezähnen befindlicher Zunge untersuchen, die Zunge mit einem Depressor aus dem Wege räumen und sich mit dem verengten Raum so gut abfinden, als dies eben geht.

2. Unfähigkeit der Patienten, die Zunge hervorzustrecken. Dies kommt vor bei kurzem Frenulum linguae. Auch dann thut man häufig gut, mit hinter den Schneidezähnen befindlicher Zunge zu untersuchen. Manche Patienten empfinden Schmerz an ihren scharfen Zähnen oder an Zahnruinen, wenn sie die Zunge vorstrecken. Dann legt man ihnen einen Wattebausch unter die Zunge.

3. Bei Enge des Schlundes oder geschwollenen Mandeln, Narben etc. muss man sich mit kleinen Spiegeln etc. zu helfen suchen.

4. Bei Weite des Schlundes und bei verlängerter Uvula kommt es vor, dass die Uvula immer vor den Spiegel vorfällt. Dann nehme man

einen möglichst grossen Spiegel oder einen Zäpfchendecker (Fig. 31), wie ihn Voltolini angegeben hat. Man kann sich einen solchen improvisieren, indem man ein derbes Stück Papier vor dem Spiegel an dessen Griff anbringt.

5. Hyperästhesie des Schlundes. Dieselbe ist zuweilen rein psychisch. Die Patienten ängstigen sich vor der Untersuchung oder vor unseren Instrumenten. In solchen Fällen reinige man die Instrumente vor den Augen der Kranken und führe eine blitzschnelle Untersuchung aus. Es kommt dabei gar nicht darauf an, ob wir etwas sehen, sondern nur, dass der Patient wahrnimmt, dass er die Untersuchung vertragen kann.

Meistens ist die Hyperästhesie des Pharynx aber in Wirklichkeit vorhanden, ja es giebt Patienten, die schon würgen, wenn sie bloss die Zunge vorstrecken sollen. Früher musste man sich mit solchen Patienten lange quälen, indem man sie allmählich an die Untersuchung zu gewöhnen suchte, wobei uns die Patienten durch Einübung an ihrem Hause



Fig. 31. Zäpfchendecker.

unterstützen mussten. Jetzt haben wir in der Bepinselung des Schlundes mit einer 20proc. Cocainlösung ein souveränes Mittel, diese Reizbarkeit zu überwinden. Es kommt vor, dass die Patienten eine Weile nach der Pinselung mit Cocain und nach Eintritt der Cocainanästhesie noch würgen. Wenn man aber 5—6 Minuten wartet, gehört es zu den allerseltensten Ausnahmen, dass wir nach der Cocainpinselung nicht eine schulgerechte Untersuchung ausführen können. Uebrigens ist die Häufigkeit, dass Cocain angewandt werden muss, ein Maassstab für die Geschicklichkeit des Untersuchers. Je grösser letztere ist, um so seltener wird es nöthig sein, Cocain anzuwenden.

6. Lordose und ähnliche Veränderungen der Halswirbelsäule suchen wir durch Veränderung der Kopfhaltung des Patienten möglichst aus dem Wege zu räumen.

7. Nach hintenüberliegende Epiglottis. Zuweilen gelingt es, diesen Uebelstand zu überwinden, wenn wir die Patienten im Discant „ä" oder auch „i" sagen lassen. Bei „i" bäumt sich die Zunge auf; man gewinnt aber häufig noch Zeit genug, in den Kehlkopf zu sehen, bevor die Epiglottis wieder nach hinten gefallen ist. Sonst müssen wir das Aufbäumen der Zunge durch einen Spatel verhindern. Es kommt nicht darauf an, dass der Patient den „i"-Laut hörbar hervorbringt, sondern

nur auf die Bewegung und die Einstellung der Sprachorgane, welche dazu erforderlich sind.

Kommen wir hiermit nicht zum Ziele, so müssen wir die Epiglottis mechanisch aufrichten. Hat man den Patienten auch am Larynx cocainisiert, so genügt es, die Epiglottis mit einer Sonde zu ergreifen und nach vorn zu ziehen. Sonst empfiehlt es sich, nach Reichert (76) mit entsprechendem Instrumente in die Vallecula einzugehen und von hier aus Zunge und Epiglottis nach vorn zu ziehen. Derartige Instrumente sind der Epiglottisheber von Reichert (Fig. 32) und der Zungenretractor Mount Bleyers oder mein Zungenspatel.

Unter Beachtung dieser Rathschläge gelingt es meist leicht, zum Ziele, d. h. zu einer sicheren laryngoskopischen Diagnose bei der ersten Untersuchung zu gelangen. Anfänger fehlen häufig darin, dass sie die ihnen mangelnde Uebung und Dexterität dem Patienten zur Last legen und sich verleiten lassen, ungeduldig oder gar zornig zu werden. Dies ist immer ein Fehler. Denn auch einen ungeschickten und ungelehrigen Patienten kann man nur durch ruhige Unterweisung dahin bringen, dass



Fig. 32. Epiglottisheber.

seine Haltung und Bewegung unseren Wünschen entspricht. Kommt man bei der ersten Einführung des Spiegels nicht zum Ziele, so versucht man es mit einer zweiten. Ein untersuchender Laryngoskopiker muss scheinbar viel Zeit haben, er darf nicht hastig werden, sonst verliert er seine Zeit; nur Ruhe kann ihm Zeit gewinnen.

Die jedesmalige Einführung des Spiegels darf nicht zu lange ausgedehnt werden. Man thut besser, weil dies die Mehrzahl der Patienten leichter verträgt, den Spiegel mehrmals und immer nur auf kurze Zeit einzuführen und die erhaltenen Bilder zu addieren, als bei noch nicht eingeübten Patienten darnach zu streben, durch Verlängerung der Einstellung des Spiegels das ganze Kehlkopfsbild mit allen Details auf einmal zu erfassen.

Der Prüfstein aber für die Geschicklichkeit des Arztes im Laryngoskopieren ist der Umstand, dass es ihm fast immer ohne Cocain und mit diesem in allen Fällen gelingt, bei der ersten Untersuchung zur Diagnose zu gelangen. Die Zahl der Ausnahmen, in denen dies nicht der Fall ist, muss so gering werden, dass die allgemeine Regel des Gelingens durch sie nur bestätigt wird.

5. Laryngoskopisches Bild.[1]

Was im laryngoskopischen Spiegelbilde (vgl. Fig. 33 und 34) gewöhnlich zunächst unsere Aufmerksamkeit auf sich zieht, ist der Zungengrund. Derselbe ist papillenfrei, aber infolge der Einlagerung der Tonsilla lingualis reich an adenoider und Drüsensubstanz. Die Drüsen machen sich als Höcker und Knoten bemerklich. Durch die rothe Schleimhaut scheinen meistens einzelne Venen hindurch.



Fig. 33. Laryngoskopisches Spiegelbild (vergrössert). Respirationsstellung.



Fig. 34. Laryngoskopisches Spiegelbild. Phonationsstellung.

Sodann tritt die Epiglottis hervor, deren suprahyoidaler freier Theil durchschnittlich um etwas mehr wie um 1 Centimeter hervorragt. Ihr Aussehen ist ein verschiedenes. Je nach ihrer Stellung sehen wir bald — wie in Fig. 33 — mehr ihre vordere orale, bald mehr ihre hintere laryngeale Fläche. Hängt die Epiglottis nach hinten über, so vergrössert sich der zwischen ihr und der Zungenbasis befindliche Raum, und die hier befindlichen Theile treten mehr in die Erscheinung, während der Kehlkopf relativ verdeckt wird. Andererseits kann die aufgerichtete

[1] In der Beschreibung ist die Nomenclatur der anatomischen Gesellschaft beibehalten.

Epiglottis ersteren Raum derart überlagern, dass sie der Zunge anzuliegen scheint und die Drüsen des Zungengrundes bei oberflächlicher Betrachtung nach unten profiliert werden und wie Ausschnitte an der Epiglottis imponieren können. Auch ist die Form des freien Theiles der Epiglottis nicht geringen Schwankungen unterworfen. Im allgemeinen kann man seine beiden Flächen als Sattelflächen bezeichnen, welche sich aber in der Art umgekehrt verhalten, dass die hintere Fläche von rechts nach links concav, von oben nach unten convex, die vordere Oberfläche von oben nach unten concav und von rechts nach links convex ist. Zuweilen jedoch, und zwar am kindlichen Kehlkopf regelmässig, erscheint die Pars suprahyoidea der Epiglottis wie eine nach hinten offene Rinne und in seltenen Fällen von beiden Seiten her nach rückwärts so zusammengeklappt, dass ihre Ränder sich beinahe berühren und nur eine schmale longitudinale Spalte übrig bleibt (Maultrommel-, Omegaform der Epiglottis). In der Regel ist der freie Rand in der Mitte seines oberen Endes leicht ausgeschweift, so dass eine mediane Kerbe sich zwischen zwei abgerundeten Ecken befindet, während nur selten die Mitte des oberen Endes in eine Spitze ausläuft. Im übrigen ist der freie Rand meist saumartig dünn und nach vorn ein wenig umgekrempt, seltener zu einem rundlichen Wulste verdickt, welcher wechselnde Grade seiner Stärke erreichen kann. Der obere Rand der Epiglottis geht übrigens nie bis an die hintere Pharynxwand, wenn sie sich nach hinten überlegt, wie dies bei jedem Schluckact nicht durch eine eigene Muskulatur, sondern in mechanischer Weise durch Niedersteigen der Zungenbasis und Erheben des Kehlkopfs veranlasst wird.

Die Epiglottis sieht infolge des Durchscheinens des Knorpels heller, gelblicher roth aus, wie die umgebenden Partien. An der oralen Fläche machen sich in der hier im Gegensatz zu ihrer laryngealen Seite locker angehefteten Schleimhaut häufig Gefässverzweigungen deutlich bemerklich. An der laryngealen, hier die ganze Epiglottis repräsentierenden, nach unten rasch an Breite abnehmenden Fläche, welche mit dem Ligam. thyreo-epiglotticum die vordere Wand des oberen Kehlkopfabschnittes ausmacht, tritt der Wulst *(Tuberculum epiglotticum)* in die Erscheinung, dem die acinösen *Glandulae anteriores* entsprechen.

Von der Epiglottis tritt vorn in der Mittellinie eine Schleimhautfalte, die *Plica glosso-epiglottica mediana* an die Zunge heran. Zu beiden Seiten dieser Falte dehnen sich die *Valleculae* aus, flache Gruben, unter denen der Körper des Zungenbeines oberflächlich liegt und zuweilen als gelblicher Wulst durchscheint. Nach aussen werden diese Gruben meistens, jedoch nicht constant, von den Plicae glosso-epiglotticae laterales begrenzt.

Von dem freien Rande der Epiglottis aus zieht sich seitlich die *Plica pharyngo-epiglottica* an den Pharynx heran. In ihr verläuft ein Theil

des Musculus stylo-pharyngo-laryngeus. Die Plica verläuft schräg nach oben und aussen und schneidet schliesslich in einem spitzen Winkel den hinteren Gaumenbogen.

Mit der Plica pharyngo-epiglottica bildet die *Plica ary-epiglottica* beinahe einen rechten Winkel. Sie verläuft nach hinten und innen abfallend gegen die Spitze des Aryknorpels hin. Ihre mehr oder minder scharfe obere Kante bildet die Grenze zwischen Pharynx und Larynx und begrenzt das Vestibulum laryngis nach aussen. In der Plica ary-epiglottica bemerkt man, ungefähr an dem Uebergang des mittleren Dritttheils in das hintere, einen kleinen Wulst, das *Tuberculum cuneiforme*, der der *Cartilago cuneiformis* (75) entspricht. Am hinteren Ende tritt in ähnlicher Weise das Tuberculum corniculatum (Santorini) mit der Cartilago corniculata (Santorini) in die Erscheinung. Verfolgt man die Grenze des Kehlkopfeinganges in der Ruhelage weiter nach hinten, so gelangt man über den medianen Rand des Aryknorpels hinweg in die *Incisura interarytaenoidea sive rimula*, eine Stelle, in der über dem Musculus arytaenoideus transversus die Pharynxschleimhaut sich in die des Larynx umschlägt. Lateralwärts von den Plicae ary-epiglotticae liegen die *Recessus pharyngo-laryngei* oder *piriformes*. Dieselben stellen Ausbuchtungen der Pars laryngea des Pharynx dar, welcher hinter den Aryknorpeln eine allerseits, also auch vorn geschlossene Höhle bildet. Sind die Recessus leer, so sieht man ihr sackförmiges Ende; meist sind sie mit schaumigem Speichel gefüllt oder füllen sich damit während der Beobachtung.

Durch den freien Rand der Epiglottis, die Plica ary-epiglottica und die Incisura interarytaenoidea wird der Aditus Laryngis begrenzt.

Die Plica aryepiglottica geht median unmittelbar in die *Plica ventricularis* über. Die Grenze dieser beiden Plicae ist anatomisch nicht gegeben, muss vielmehr conventionell festgelegt werden. Ich (72) habe vorgeschlagen, dasjenige der Plica aryepiglottica zuzuzählen, was oberhalb einer horizontalen Ebene liegt, welche durch den oberen Rand der Incisura interarytaenoidea gelegt wird.

Die Plica ventricularis spannt sich über der Membrana elastica zwischen der Epiglottis, dem Ligamentum thyreo-epiglotticum und dem oberen Theil des Schildknorpelwinkels vorn und dem Aryknorpel hinten aus, fällt dachförmig von oben und aussen nach unten und innen ab und endigt unten in einer rundlichen Kante. Letztere wird das Taschenband *(Ligamentum ventriculare)* genannt. Dasselbe besteht aus einer stärkeren Entwicklung des elastischen Gewebes und zahlreichen Drüsen. Letztere stellen den horizontalen Schenkel der Glandulae mediae dar. Den Namen „ventricularis" führt die Plica, weil in ihr der Appendix des Ventrikels verborgen liegt. Derselbe erstreckt sich weit nach oben, vorn bis in die Plica aryepiglottica hinauf.

Die Plicae aryepiglottica und ventricularis sehen sammetartig roth aus. Hinten macht sich an ihnen ein flacher Wulst bemerkbar, der von dem aufsteigenden Schenkel der *Glandulae mediae* gebildet wird und in der Cartilago cuneiformis endet. Er ist parallel dem vorderen Rande des Aryknorpels, von welchem ihn eine seichte Rinne scheidet, die Merkel Filtrum Laryngis nennt.

Die Ligamenta ventricularia lassen eine dreieckige Spalte zwischen sich, deren etwas abgeschnittene Spitze nach vorn und deren Basis nach hinten gerichtet ist; die Spalte heisst *Rima vestibuli*, oder wie man früher sagte *Rima glottidis spuria*. Die Taschenbänder stellen keine gerade Linie dar, sondern verlaufen leicht gekrümmt in einem nach innen offenen Bogen. Werden sie, wie dieses z. B. beim Würgact und in pathologischen Fällen als Ersatz der Rima glottidis vorkommt, einander genähert oder gegen einander gepresst, so schliessen sie das *Vestibulum laryngis* nach unten ab. Denn so nennen wir den Raum, der oberhalb einer Horizontalen liegt, welche tangential durch den unteren Rand des Taschenbandes gelegt wird.

Unter dieser Horizontalen liegt der mittlere Kehlkopfraum, welchen die Höhle des Ventrikels ausmacht. Im laryngoskopischen Bilde sieht man von demselben nur den Eingang, das *Orificium ventriculi.*

Desto besseren Einblick haben wir in den für die Function wichtigsten unteren Kehlkopfraum. Wir sehen hier die obere Fläche der Stimmlippen in ihrer ganzen Ausdehnung, soweit dieselbe nicht von dem Taschenbande verdeckt wird, also, von dem vorderen Schildknorpelwinkel bis zur hinteren Larynxwand. Die Stimmlippen stellen einen prismatischen Körper dar, dessen Kante nach der Mitte und dessen Hypotenusenfläche nach aussen gerichtet ist. Die Kante wird von einer bandartigen Verdickung der elastischen Kehlkopfhaut dargestellt *(Ligamentum vocale)*, an welcher sich unmittelbar nach aussen der *Musculus vocalis* anlagert. Dieser verleiht der Stimmlippe ihre prismatische Gestalt. Den Ueberzug stellt eine Plattenepithel tragende Schleimhaut dar, die *Plica vocalis.* Nach hinten liegt in der Stimmlippe der *Processus vocalis* des Aryknorpels. Die Stimmlippen sehen gewöhnlich glänzend sehnenweiss aus. Die Spitze des Processus vocalis macht sich infolge ihres elastischen Gewebes als *Macula lutea* bemerklich, während vorn zuweilen eine *Macula flava* erscheint, als Ausdruck eines hier liegenden elastischen (Knorpel-) Körpers. Die weisse Farbe der Stimmlippen rührt, wie ich annehme, von der Undurchsichtigkeit der Schleimhaut her. Die Capillaren der Stimmfalte bilden auf der Raumeinheit ein nicht weniger dichtes Netz als an anderen Schleimhäuten. Zuweilen erscheinen die Stimmlippen roth. Dies ist häufig bei Entzündungen derselben der Fall, aber es kommt auch bei sonst normalen Stimmlippen zur Beobachtung. Von den

pathologischen unterscheiden sich diese normal roth gefärbten Stimmlippen dadurch, dass sie ihre gracile Form beibehalten und keine irgendwie geschwollene Schleimhaut tragen.

Die Stimmlippen bilden vorn eine Commissur und weichen nach hinten auseinander, so dass ein gleichschenkliges Dreieck entsteht, dessen Basis nach hinten gerichtet ist. Die Basis misst gewöhnlich ein Drittel der Länge ihrer Katheten, welche beim erwachsenen Mann ungefähr 2·5 Centimeter beträgt. Dieses Dreieck stellt die *Rima glottidis* dar. Unter Glottis verstehen wir die Umgebung dieser Rima, ebenso wie wir von Mund und Mundöffnung sprechen. Wir unterscheiden an der Rima eine Pars intermembranacea und eine Pars intercartilaginea, an der Glottis eine Pars membranacea und cartilaginea, je nachdem die Stimmlippe nur von Schleimhaut, Band und Muskel oder auch vom Knorpel gebildet wird. Es entspricht diese Unterscheidung der antiquierten Glottis vocalis und respiratoria. Die Rima steht während der Respiration offen (75). Wir nennen diese Stellung die respiratorische Stellung der Rima. Sie ist, wie aus obiger Angabe hervorgeht, weiter geöffnet, als wir sie an der Leiche sehen. Bei der Inspiration erweitert sie sich häufig noch um ein Geringes, und es kommt vor, dass bei tiefer Inspiration die Stimmlippen so weit nach aussen weichen, dass der Kehlkopf einem Rohr mit gleichmässigem Lumen ähnlich wird. Sobald der Patient phoniert, tritt die Phonationsstellung der Glottis ein. Dieselbe unterscheidet sich von der Respirationsstellung nicht nur dadurch, dass die Rima auf einen linearen Spalt beschränkt wird, sondern auch durch ihre Länge. Denn dadurch, dass sich die Processus vocales der Aryknorpel und die inneren Flächen dieser Knorpel bei der Phonation gegeneinander legen, die Pars intercartilaginea der Rima also geschlossen wird, ist die Rima phonatoria erheblich kürzer, als die Rima respiratoria. Auch stellen die Stimmlippen in der Phonationsstellung eine gerade Linie dar, während sie bei der Respiration gewöhnlich einen leicht ausgeschweiften, nach innen geöffneten Bogen ausmachen. Es kommt vor, dass die Rima nicht in der Sagittallinie steht, sondern hinten nach rechts oder links abweicht. Es ist dies dann der Fall, wenn der Kehlkopf scoliotisch gebildet ist, und das Pomum Adami nicht in der Mittellinie, sondern seitlich steht. Wenn letzteres nach links sieht, so weicht die Rima hinten nach rechts ab, und umgekehrt. Von pathologischer Schiefstellung der Rima unterscheidet sich diese durch die unbehinderte Beweglichkeit der Stimmlippen, welche in diesem Falle bei der Respiration beiderseits ihre normale Excursion nach aussen vollziehen.

Die Stimmlippen dienen uns zur Orientierung im laryngoskopischen Bilde. Ihre weisse Farbe zieht unser Auge auf sich, und es gelingt leicht, sich von ihnen aus in ihrer Umgebung zurechtzufinden.

Die optischen Veränderungen, welche die Spiegelung mit sich bringt, und von denen wir Seite 228 gehandelt haben, machen sich im laryngoskopischen Bilde verhältnismässig wenig bemerklich. Namentlich tritt die Umkehrung von vorn in oben deshalb weniger hervor, weil der Aditus laryngis von vorn und oben (dem Rand der Epiglottis) nach hinten und unten (Spitzen der Aryknorpel) abfällt.

Eine laryngoskopische Untersuchung ist erst dann vollendet, wenn wir die Rima, sowohl in ihrer Phonations- wie in ihrer Respirationsstellung gesehen haben. Damit die Rima sich schliesse, lassen wir den Patienten phonieren und zwar *„ä“* oder *„e“* sagen, damit sie sich öffne, ruhig respirieren. Manche Patienten unterlassen das Athmen und halten fortwährend die Rima geschlossen, so dass es oft schwerer hält, den Patienten an ruhige Respiration, wie an das Anlauten der Vocale zu gewöhnen.

Eine laryngoskopische Untersuchung muss schnell und elegant ausgeführt werden. Man thut gut, den Spiegel nicht zu lange im Munde des Patienten zu belassen, und lieber einzelne, schnell gewonnene Bilder bei mehrfacher Einführung des Kehlkopfspiegels zu addieren, als in dem Wunsche, das ganze laryngoskopische Bild mit einem Blicke wahrzunehmen, den Patienten zu ermüden. Wegen der Eleganz darf aber die Genauigkeit der Untersuchung nicht vermindert werden. Unsere Aufgabe ist, alles das genau wahrzunehmen, was das Auge überhaupt mit dem Kehlkopfspiegel überblicken kann.

6. Modificationen der laryngoskopischen Technik.

Wir müssen uns bei der vorstehend geschilderten laryngoskopischen Untersuchungsmethode damit begnügen, die Theile so zu sehen, wie sie uns entgegentreten. Wir können nicht, wie an der Leiche, das, was uns im Profil entgegentritt, so halten, dass wir es en face sehen. Es wäre aber zu wünschen, dass wir dies könnten. Namentlich gilt dies für die hintere Larynxwand, die wir bei der gewöhnlichen Untersuchung nur verkürzt erblicken. Um sie en face zu sehen, hatten manche Autoren besondere optische Vorrichtungen angegeben; so Löri (77) zwei Spiegel, Unna (78) ein Prisma. Killian (79) hat sich ausführlich mit der Frage beschäftigt und schlägt vor, den Kranken mit möglichst nach vorn geneigtem Kopf zu untersuchen. Wir müssen uns dabei häufig auf die Kniee niederlassen, um in den Mund des Kranken hineinzusehen.

Auch andere Veränderungen der für die Laryngoskopie normalen Körperhaltung des Kranken sind in ähnlicher Absicht empfohlen worden. Legt der Kranke den Kopf ganz nach hinten über, so sehen wir die vordere Commissur besser. Avellis lässt den Kopf nach der Seite

beugen, um die Kanten des Taschenbandes und der Stimmlippen mehr von der Fläche zu sehen. Auch kann man den Kopf rotieren lassen, um eine Seite des Larynx besser beleuchten und sehen zu können.

Im Anschluss hieran sei erwähnt, dass Rauchfuss und A. Rosenberg (81) kleine Spiegelchen in die Rima einführen, um die untere Stimmlippenfläche zu sehen.

7. Untersuchung der Kinder.

Die Untersuchung der Kinder bietet häufig erhebliche Schwierigkeiten. Denn einmal haben die Kinder Angst und öffnen den Mund nicht, oder aber sie drehen, sobald sie den Spiegel in ihrem Rachen empfinden, den Kopf weg und greifen mit den Händen nach dem Instrument. Wir werden also von ihnen nicht, wie dies bei Erwachsenen der Fall ist, mit dem Willen, sich etwaige Unbequemlichkeiten der Untersuchung gefallen zu lassen, unterstützt. Ueberdies unterdrücken die Kinder das Räuspern und Husten nicht und machen durch Secrete, die sie dagegen schleudern, fortwährend den Spiegel blind. Man muss mit Kindern umzugehen wissen, um von ihnen möglichst viel Unterstützung zu erlangen. Häufig kommt man gut mit cocainisierten Kindern zurecht, welche man ohne dieses Hilfsmittel nicht untersuchen kann. Ganz kleine Kinder, die aus vollem Halse brüllen, kann man hierbei häufig bequem untersuchen. Grössere Kinder, die den Mund schliessen und sich wehren, machen die meisten Schwierigkeiten. Selbstverständlich müssen die Kinder häufig von einem Assistenten gehalten werden. Stabile Apparate eignen sich zur Untersuchung der Kinder weniger, als ein an unserem Kopfe befindlicher Reflector, weil wir mit letzterem etwaige Bewegungen der Kinder sofort ausgleichen können. Wenn es nicht anders geht, müssen wir Kinder in der Narkose untersuchen. Es gelingt dies sowohl in der Bromäthylnarkose wie in der Chloroformnarkose, und zwar sowohl am aufrechten wie am hängenden Kopf. Man bedarf nur dabei der Assistenz. Es ist aber nicht immer nöthig, die Zunge vorzuziehen. Häufig gelingt es, wenn man, wie bei der Aufrichtung der Epiglottis, mit einem Depressor linguae die Zunge nach vorn niederdrückt, ohne weiteres ein laryngoskopisches Bild zu erhalten.

8. Demonstration des laryngoskopischen Bildes.

In Fig. 35 sei *sp* der Spiegel, *abc* das Bild einer mit dem Spiegel wahrgenommenen, vor demselben liegenden Ebene, welche der leichteren Uebersichtlichkeit wegen mit dem Spiegel parallel gezeichnet ist. Vor dem Spiegel liegt ein Raum, in welchem die einzelnen Bildpunkte wahrgenommen werden können. Die Grenzen dieses Raumes werden durch

Linien umschrieben, welche man von dem Bildpunkte an die Ränder des Spiegels führt, für den Punkt *b* also durch die Linien *b s d* und *b p e*, für *a* durch die Linien *a s f* und *a p g*. Ist der Spiegel rund, so stellt der Raum, in welchem das Bild erblickt werden kann, einen Kegel dar. Der Durchmesser von Schnitten desselben, welche parallel mit dem Spiegel geführt werden, ist abhängig von der Grösse des Durchmessers des Spiegels. Je grösser der Spiegel, je grösser ist also ceteris paribus der Raum, in welchem ein Punkt des laryngoskopischen Bildes noch gesehen werden kann.

Etwas anders gestaltet sich die Sache, wenn wir statt eines Punktes eine Ebene betrachten wollen. Es schrumpft dann der Raum, von welchem aus die g a n z e Ebene gleichzeitig gesehen werden kann, auf einen mittleren Bezirk desjenigen Raumes ein, von welchem einzelne Punkte desselben wahrgenommen werden können. Dieser Bezirk wird begrenzt

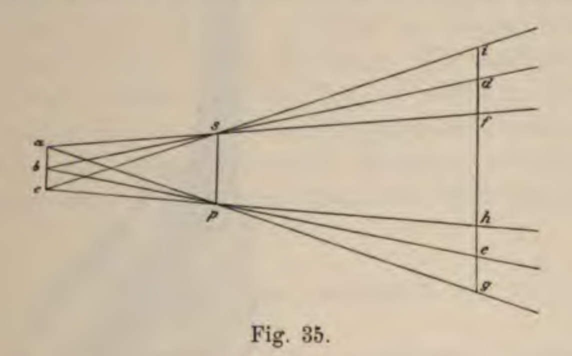


Fig. 35.

durch Linien, welche von den Endpunkten der Ebene zu den entsprechenden Rändern des Spiegels gezogen werden, also durch die Linien *a s f* und *c p h*. Nach aussen von *c p h* kann man noch *b a*, aber nicht mehr *c*, nach aussen von *a s f* noch *b c*, aber nicht mehr *a* sehen. Entfernt man also sein Auge aus dem mittleren Bezirk, von welchem aus man die ganze Ebene erblicken kann, so verschwindet aus dem Gesichtsfeld zunächst diejenige Seite des Bildes, nach welcher man sich hinbewegt. In der Praxis wird der mittlere Bezirk bei grossen Spiegeln noch durch die Mundöffnung des Patienten beschränkt.

Zwei Beobachter können dasselbe laryngoskopische Bild sehen, wenn dieselben je eines ihrer Augen in den im vorstehenden erwähnten mittleren Bezirk hineinbringen. Wenn der Kehlkopfspiegel nicht hinlänglich gross ist, so werden sie nur einen Theil des Kehlkopfes gemeinsam erblicken, vielleicht die Stimmbänder, während von den Taschenbändern nur das rechte dem mehr nach rechts befindlichen und das linke dem mehr nach links befindlichen Auge sichtbar wird.

Gewöhnlich befindet sich nun die Sehachse des ersten Beobachters in der Mitte des mittleren Bezirkes hinter der centralen Oeffnung des Reflectors. Bei der Kleinheit des Raumes, welcher infolge dessen für den zweiten Beobachter übrig bleibt, wird meistens statt des Auges desselben eine optische Vorrichtung in den mittleren Bezirk hineingebracht, welche das Licht so bricht, dass man von einer entfernteren Stelle aus das Bild wahrnehmen kann. Als solche optische Vorrichtungen können Prismen und Spiegel benützt werden. Das Prisma empfahl hierzu Bose (82). Ein solches wird aber, wenn es auch den Zweck vollkommen erfüllt, selten



Fig. 36. Demonstrationsspiegel.

verwandt. Spiegel dagegen sind allgemein im Gebrauch. Sie sind zunächst von Czermak unter dem Namen der Gegenspiegel empfohlen worden. Siegl (83), Böcker (84) und Noltenius (85) beschrieben Vorrichtungen, um den Gegenspiegel an jedem Reflector anbringen zu können. Killian (88) schlägt vor, dass der zweite Beobachter einen Kehlkopfspiegel vor den Reflector hält.

Am einfachsten ist es, wenn ohne weitere Hilfsvorrichtung der zweite Beobachter seinen Kopf zwischen den Reflector und den Patienten so weit in den mittleren Bezirk hinein vorschiebt, dass er, ohne das Licht gänzlich abzublenden, mit in den Mund des Patienten hineinsehen kann.

Was dabei hinderlich ist, ist unsere Hand, welche den Spiegel führt. Dieses Hindernis wird beseitigt, wenn man den Spiegel unter einem stumpfen Winkel an den Griff anbringt. Dann wird diese Art der Demonstration auch bequem. Ich habe einen solchen Spiegel angegeben (Fig. 36). Man kann jeden Griff dazu passend machen, wenn man ihn schräg durchbohren lässt.

Anders gestaltet sich die Sache, wenn man das Auge des zweiten Beobachters nicht hinter, sondern vor dem Reflector in das einfallende Licht einschaltet. Lucae (86) hat dies für das Sonnenlicht vorgeschlagen. Der zweite Beobachter soll in den Planreflexspiegel am Kopfe des ersten Beobachters hineinsehen. Handelt es sich dabei nicht um Planspiegel, so müssen die Reflectoren eine Brennweite von 45—50 Centimetern haben, weil man sonst in ihnen einen Gegenstand, der 30 Centimeter entfernt ist, nicht zu erblicken vermag. Ich (87) habe solche Reflectoren an Beleuchtungsapparaten angebracht. Die Demonstration gelingt namentlich leicht bei elektrischen Lampen, an denen der zweite Beobachter, ihrer Kleinheit wegen, bequem vorbeisehen kann. Bei Anwendung des Kalklichtes und einer Laterne, wie sie Fig. 19 abbildet, können mehrere Beobachter gleichzeitig in den Kehlkopfspiegel hineinsehen.

Killian (88) hat einen Apparat construiert, der ein reelles Bild des Kehlkopfes entwirft (vgl. den Artikel über Photographie).

9. Autolaryngoskopie.

Auf ähnliche Weise wie die Demonstration gelingt die Autolaryngoskopie. Hier benützen wir — wie dies schon Garcia that — am besten einen Gegenspiegel. Bei der Autolaryngoskopie wird der Kehlkopfspiegel genau so eingestellt, wie bei der Untersuchung anderer, und es ist die Autolaryngoskopie eine vorzügliche Methode, um den Spiegel leicht und sicher und ohne Gêne für den Beobachteten einführen zu lernen, da hier alle Fehler von uns selbst gefühlt werden. Auch bei der Autolaryngoskopie liegt das Bild ziemlich weit vor unserem Auge; die Entfernung wird zusammengesetzt aus dem Abstand des Gegenspiegels von unserem Auge, dem Abstand des Gegenspiegels vom Munde und dem Abstand der Glottis vom Munde. Meistens beträgt dieselbe in Summa 40—45 Centimeter, weshalb zu ihrer Ausführung Myopen auch geringeren Grades eine Brille tragen müssen. In ähnlicher Art, wie dies Berthold (89) für das Ohr vorgeschlagen hat, kann man auch zwei Spiegel zur Autolaryngoskopie benützen.

10. Vergrösserungsvorrichtungen.

Bei der Wichtigkeit der laryngoskopischen Untersuchung hat man schon früh darnach gestrebt, das laryngoskopische Bild zu vergrössern. Türck wendete zu diesem Zwecke eine fernrohrartige Vorrichtung, die sogenannte Perspectivloupe, an, die er hinter der Durchbohrung des Reflexspiegels aufstellte. Wertheim führte concav geschliffene Kehlkopfspiegel ein. Weil (90) wendet Linsen an, die er zwischen Reflector und Kehlkopfspiegel einschiebt. Die Schwierigkeit, sowohl bei den concaven Spiegeln wie bei den Linsen, liegt in dem für die Vergrösserung maassgebenden optischen Gesetz, dass wir vergrösserte Bilder nur dann erzielen können, wenn der zu vergrössernde Gegenstand sich innerhalb der Brennweite des Spiegels oder der Linse befindet, und dass bei unveränderter Entfernung des Auges und des Gegenstandes die Vergrösserung umso geringer wird, je grösser die Brennweite des Spiegels oder der Linse ist. Da wir nun nur Concavspiegel gebrauchen können, die mehr wie 8 Centimeter Brennweite haben, und mit solchen nicht verzerrte Bilder erst dann erhalten, wenn ihre Brennweite 15—20 Centimeter beträgt, so sind wir mit ihnen nur im Stande, eine geringe Vergrösserung zu erzielen. Was aber die Linsen anlangt, so können wir solche von 18 Centimeter Brennweite entweder dicht vor den Mund des Patienten halten oder mit noch stärkeren, bis 10 Centimeter Brennweite, die an einem Stiele befestigt sind, in den Mund des Patienten eingehen. In beiden Fällen muss die Linse bis auf Blutwärme erwärmt werden, wenn sie nicht beschlagen soll. Die Linsen dürfen nicht rechtwinklig zur Sehachse gehalten werden, da sie sonst störende Reflexe hervorrufen. Die so erzielte Vergrösserung ist stärker wie die mit Concavspiegeln, aber die Anwendung einer Linse ist entschieden umständlicher, weil dabei unsere beiden Hände in Anspruch genommen werden. Bei Einschaltung von Linsen sowohl wie bei Anwendung von Concavspiegeln wird der Gang der Lichtstrahlen so verändert, dass das Flammenbild dem Reflector angenähert wird, aber dies geschieht nicht in so erheblicher Weise, dass die besprochenen Beleuchtungsvorrichtungen deswegen einer Correction bedürften. Eine wesentliche Verbesserung der Vergrösserungsvorrichtungen führte Hirschberg (91) ein. Derselbe verbesserte die Perspectivlupe Türcks, indem er sie nach Art des astronomischen Fernrohres einrichtete (Länge des Instrumentes 4½ Zoll, Objectivlupe von 3 Zoll, Ocularlupe von ½ Zoll Brennweite). Die Anwendung des Instrumentes, welches sich zur Besichtigung des Pharynx vortrefflich eignet, erfordert für den Larynx grosse Uebung und liefert im Verhältnis zu der gleich zu beschreibenden Hirschberg'schen Larynxlupe nicht genügende Vortheile. Diese Larynxlupe ist ein rechtwinklig gleichseitiges Glasprisma, dessen untere Fläche

convex geschliffen ist, während die Hypotenusenfläche mit Folie überzogen wird. Der Radius der Convexität der unteren Fläche muss, wie mir Versuche gezeigt haben, grösser sein als 4 Centimeter, wie ihn Hirschberg angiebt, wenn nicht eine Verzerrung des Bildes eintreten soll. 8 Centimeter Radius genügen aber, um jede Verzerrung zu vermeiden. Die Hirschberg'sche Lupe giebt eine stärkere Vergrösserung als die convexen Spiegel und verdient deshalb vor diesen den Vorzug in allen Fällen, wo sie vertragen wird. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen man für die 1·3 Centimeter breite untere Fläche derselben nicht genügenden Raum hat, und in denen man wieder zu den concaven Spiegeln seine Zuflucht nehmen muss. Alle genannten Vergrösserungsvorrichtungen reichen nicht aus, um einzelne Zellen des Larynx zu erkennen, sie leisten aber namentlich zur Auffindung submiliarer Knötchen u. dgl. wesentliche Dienste. Vielleicht gelingt es, durch Einführung optischer Vorrichtungen in den Larynx ein Larynxmikroskop zu construieren.

11. Maassvorrichtungen.

Um die Grössenverhältnisse des Kehlkopfes zu messen, haben Mandl (l. c.) und Merkel (l. c.) Millimetermaasse auf Spiegel eingravieren lassen. Semon (80) berechnet die Fehlerquellen des absoluten Maasses, die die optischen Verhältnisse mit sich bringen. R. Wagner (87) projiciert ein am Reflector angebrachtes Maass durch einen zweiten Spiegel, so dass es sich mit dem Kehlkopfbilde deckt. Man kann dies auch durch eine Zeichenkamera erreichen. Ich habe aber die Maassvorrichtungen nur im Anfang meiner Thätigkeit benützt und später davon abgesehen, denn das blosse Augenmaass reicht zur Grössenbestimmung aus. Wenn man ein Millimetermaass ansieht und dann laryngoskopiert, gelingt es, die Grössenverhältnisse annähernd richtig zu taxieren.

12. Orthoskopie.

Wir haben oben (S. 228) die Verschiebung des laryngoskopischen Bildes durch die Spiegelung geschildert und angegeben, dass dieselbe durch eine zweite Spiegelung ausgeglichen werden könnte. Katzenstein (94) hat hierzu einen besonderen Apparat construiert, der aus einem entsprechenden Prisma oder zwei Spiegeln besteht und an einem und demselben Stiele befestigt ist. Benützt man denselben, so sieht man das laryngoskopische Bild aufrecht, wie dasselbe ein Auge erblicken würde, welches ohne Spiegelung in den Kehlkopf hineinsieht.

II. Tracheoskopie.

Wenn man bei ruhiger Respiration in die geöffnete Rima hineinsieht, so erblickt man den unteren Kehlkopfraum und einen Theil der Trachea. Bei günstigen Verhältnissen sieht man hinab bis zur Bifurcation. Man bemerkt die Theilung der Trachea und den Sporn, der zwischen den beiden Bronchien hervortritt. Wenn wir tief hinabsehen wollen, so müssen wir unsere optischen Constanten darnach einrichten. Bei der Sonne ist dies selbstverständlich nicht nöthig; benützen wir aber Hohlspiegel als Reflectoren, so wollen wir um beinahe 20 Centimeter tiefer hinabsehen, müssen also die optischen Constanten so einrichten, dass der Ort der grössten Helligkeit 50 Centimeter weit vom Reflector entfernt liegt. Was bei günstiger Beleuchtung in der Trachea unseren Blick beschränkt, ist die Richtung derselben, die einigermaassen der Wirbelsäule entspricht. Man muss durch Veränderung der Kopf- und Körperhaltung des Patienten sich diejenige Stellung aussuchen, welche uns den tiefsten Einblick in die Trachea gestattet. Meistens ist dies der Fall, wenn der Patient den Kopf nach vorn hält und das Kinn gegen das Sternum anzieht. Wir müssen dann also von unten in seinen Mund hineinsehen. Die Trachea erscheint als ein Rohr von gleichmässiger Wandung, an welcher sich die Ringe der Trachealknorpel als weissliche Bänder bemerklich machen und abgezählt werden können. An den tieferen Theilen der Trachea bemerkt man meistens eine Pulsation.

Untersuchung der Trachea bei Tracheotomierten und Betrachtung der Glottis von unten.

Die Untersuchung der Glottis von unten ist besonders von Voltolini (95) ausgebildet worden, während Pieniázek (96) die Tracheoskopie bei Tracheotomierten am meisten geübt hat. Voltolini hat ein besonderes Instrumentarium angegeben. Ich selbst benütze, um die Stimmlippen von unten zu sehen, gewöhnlich nur einen kleinen Spiegel und erweitere die tracheotomische Oeffnung mit meinem Nasenspiegel.

Pieniázek benutzt tracheoskopische Trichter, die den Ohrtrichtern nachgebildet sind, und für Kinder 5—6, für Erwachsene 10—12 Centimeter lang sind. Ueber die Art der Untersuchung sagt Pieniázek:

„Die Hauptbedingung des Gelingens der Tracheoskopie ist die entsprechende Lagerung des zu Untersuchenden. Man kann in sitzender oder liegender Position die Untersuchung ausführen; letztere Lage eignet sich besonders zur Vornahme schwererer Eingriffe bei Chloroformnarkose, sonst reicht die erstere aus. Sitzend muss der Kranke seinen Oberkörper stark nach vorn neigen, die Wirbelsäule möglichst genau strecken und den Kopf stark zurückbeugen. Die Kinder werden in dieser Lage von

Gehilfen festgehalten. Aeltere Kinder, sowie Erwachsene, können die entsprechende Lage auch selbst annehmen, es gelingt aber auch bei ihnen die Untersuchung leichter, wenn ihr Kopf in stark zurückgebeugter Lage festgehalten wird. Die Lampe stellt man an der rechten Seite des Kranken, am besten so, dass deren Flamme etwas tiefer als die Trachealfistel zu stehen kommt, was jedoch bei einiger Uebung ohne Belang ist. Untersucht man in liegender Position, so muss der Kopf und der Nacken des Kranken bis an die Schultern über den Tischrand hinausgeschoben und in stark zurückgebeugter Lage festgehalten werden, während die Lampe an die linke Seite des Untersuchers gestellt wird. Nachdem der Kranke entsprechend gelagert ist, führt man beim reflectierten Lichte den Trachealtrichter durch die Fistel in die Luftröhre hinein, bringt denselben in die Richtung der letzteren und schiebt ihn bei Gesichtscontrole in die Tiefe, wobei man die Berührung der hinteren Trachealwand möglichst zu vermeiden trachtet. Trotz aller Vorsicht entstehen Hustenstösse, die aber meist bald von selbst aufhören. Bei empfindlichen Kranken kann man die Luftröhre vor der Einführung des Trichters durch Bepinselung mit 20proc. Cocainlösung anästhesieren. Ist nun der Trachealtrichter entsprechend tief eingeführt worden, so kann man die Luftröhre durch denselben besichtigen. Mitunter erschwert noch das Kinn die genaue Einsicht in den Trichter und muss noch stärker zurückgedrängt, oder das ganze Gesicht auf die Seite abgewendet werden. Auch wird die Einsicht in die Luftröhre leichter, wenn man den Trichter leicht nach vorn anzieht, ohne ihn aber gleichzeitig zu neigen."

III. Autoskopie.

(Laryngoskopia directa. Speculierung des Larynx.)

Seit dem November 1894 verfolgt A. Kirstein (97) den Gedanken, ohne Spiegel direct in den Kehlkopf hineinzusehen, und hat zu diesem Zwecke eine Reihe von Instrumenten erfunden und empfohlen, welche er bald wieder verbesserte. Schliesslich hat er ein Verfahren empfohlen, welches eine Combination der von Voltolini und mir (98) geübten Methode, die tieferen Theile des Pharynx dem Auge zu erschliessen mit der Reichert-schen Art, die Epiglottis aufzurichten (cf. S. 267) darstellt. Dasselbe bezweckt, mittelst eines Spatels (Fig. 37) die Zunge durch Bildung einer Rinne in derselben aus dem Gesichtskreise hinwegzuräumen und die Epiglottis aufzurichten.



Fig. 37. Autoskopischer Spatel nach Kirstein.

Wir stehen dabei vor dem sitzenden Patienten und heben den Kopf des Kranken ein wenig an, um durch die Mundöffnung von oben nach unten in den Körper schauen zu können. Als Beleuchtung dient uns ein Stirnspiegel oder eine elektrische Stirnlampe. Die Ausdehnung, in welcher wir dabei die oberen Luftwege übersehen können, hängt von der Möglichkeit ab, die Zungenrinne zu bilden. Es gelingt in sehr zahlreichen Fällen, die hintere Wand des Larynx, und häufig die hinteren zwei Drittel der Stimmbänder, selten die vordere Stimmbandcommissur zu sehen. Die Luftröhre nimmt entsprechenden Antheil. Auch für den geübten Laryngoskopiker ist es ein überraschend schöner Anblick, die Aryknorpel in ihrer körperlichen Erscheinung zu sehen. Nur diejenigen, welche am lebenden Thiere experimentiert hatten, hatten vorher einen ähnlichen Anblick gehabt.

Fragen wir nach der praktischen Bedeutung dieses neuen Weges, so lässt sich jetzt schon mit aller Bestimmtheit sagen, dass er die Laryngoskopie nicht zu ersetzen vermag. Denn wir sehen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit der Laryngoskopie mehr, als mit der Autoskopie, und es gehört nicht zu viel Phantasie dazu, um sich die körperliche Erscheinung der Aryknorpel im laryngoskopischen Bilde zu reproducieren, wenn man sie einmal am lebenden Thiere oder autoskopisch gesehen hat. Die Autoskopie kann aber die Laryngoskopie ergänzen, und zwar besonders zur Besichtigung der hinteren Larynxwand und der Trachea, und dann zur Untersuchung der Kinder. Namentlich in der Chloroformnarkose gelingt die Autoskopie der Kinder verhältnismässig leicht.

Es erfordert Uebung, die Autoskopie zu erlernen, und auch bei geübten Untersuchern erträgt die überwiegende Mehrzahl der Menschen das autoskopische Verfahren schwerer, als die Laryngoskopie. Immerhin aber stellt die Autoskopie ein Verfahren dar, dessen Vortheile die auf seine Erlernung verwandte Mühe und Zeit belohnt machen.

IV. Strobo-Laryngoskopie.

Unter dem Namen der stroboskopischen Scheiben hat Stampfer 1832 eine Vorrichtung beschrieben, welche aus zwei Scheiben besteht. Auf einer derselben befinden sich Figuren, die andere ist entsprechend oft perforiert. Beide werden gleichmässig rotiert. Betrachtet man durch die Löcher der einen die Figuren der anderen, so wird unser Blick so oft unterbrochen, dass jedesmal, wenn wir wieder durch eine neue Oeffnung sehen, die nächste Figur sich darstellt. Wenn die Scheiben hinlänglich schnell rotiert werden, so bekommen wir einen ununterbrochenen Gesichtseindruck, bei welchem sich die einzelnen Figuren

summieren. Stellen die Figuren verschiedene Phasen eines sich bewegenden Körpers dar, so tritt unserem Auge die Bewegung selbst entgegen, ohne dass die Figur ihren Ort wechselt. Bewegt sich die durchbrochene Scheibe ein wenig schneller oder langsamer als die andere, so verändert die wahrgenommene Figur scheinbar gleichzeitig ihren Ort. Diese in neuerer Zeit vielfach verwendete physikalische Methode hat Oertel (99) benutzt, um die Schwingungen der Stimmlippen genauer zu beobachten. Der von ihm angegebene Apparat lässt sich so einstellen, dass die Unterbrechungen genau die Schwingungszahlen eines angegebenen Tones wiedergeben, respective ein wenig langsamer oder ein wenig schneller erfolgen. Oertel nimmt an, dass sein Apparat nicht nur für die Physiologie der Stimmbildung, sondern auch für die Diagnose pathologischer Fälle, insbesondere von Lähmungen, von erheblicher Wichtigkeit sei.

Das auf dem Princip der stroboskopischen Scheibe beruhende Zootrop hat Massei (100) benutzt, um die Stimmlippenbewegung zu demonstrieren. Bringt man in das zootropische Rad Abbildungen, welche die einzelnen Phasen der Stimmlippenbewegung darstellen, und dreht dasselbe, so bekommt man den Eindruck, als wenn man in den lebenden Larynx hineinsähe.

V. Durchleuchtung des Kehlkopfes.

Die Durchleuchtung des Kehlkopfes ist schon von Czermak (101) und dann von Voltolini (103) u. a. geübt worden. In einem dunklen Raum liess man einen hellen Lichtstrahl äusserlich auf die Kehlkopfgegend fallen und betrachtete mit dem Laryngoskop das Innere des Kehlkopfes. Seit Einführung des elektrischen Lichtes ist nach dem Vorgange von Voltolini (103) die Glühlampe benutzt worden, um von aussen in den Kehlkopf Licht hineinfallen zu lassen. Roth (104) thut dies vermittelst eines Glasstabes, der das Licht allseitig reflectiert. Freudenthal (105) schaltet eine mit Wasser gefüllte Glaskugel ein, um das Licht zu verstärken und das Verbrennen der Haut zu vermeiden. Es genügt aber zu diesem Zweck eine Glühlampe, wie sie jetzt zur Durchleuchtung der Stirnhöhle benutzt wird, welche mit einem Gummihut versehen ist, so dass die Haut nicht von der Wärme getroffen wird. Bei Anwendung des elektrischen Lichtes ist es nicht nöthig, das Zimmer abzublenden. Man setzt die Lampe am besten oberhalb oder unterhalb des Schildknorpels seitlich auf die äussere Haut. Blickt man dann auf die gewöhnliche Weise vermittelst des Spiegels oder der Autoskopie in den Kehlkopf hinein, so erstrahlt derselbe in röthlichem Licht. Die Theile desselben, auch die Stimmlippen, sehen

gleichmässig roth aus wie unsere Hand, die man vor ein Licht hält. Alle Farbenunterschiede verschwinden. Der praktische Nutzen dieser interessanten Spielerei ist relativ gering. Am meisten scheint diese Methode zu versprechen, wenn es sich um Beurtheilung von dicken Durchmessern handelt, z. B. von Membranen (Schrötter, 106) oder der Stimmbänder, oder auch um die Frage, wie weit ein Tumor in die Substanz der Stimmlippen hineinragt. Es ist aber dabei zu beachten, dass die Helligkeit der Durchleuchtung nicht nur von der Dicke, sondern auch von der Durchlässigkeit der betreffenden Körper für Licht abhängt und dass letztere Eigenschaft eine im einzelnen Falle nicht zu schätzende Grösse darstellt. Auch kann die Durchleuchtung unter Umständen in Frage kommen, wenn es sich darum handelt, im Kehlkopf zu operieren und der Zugang zu demselben so enge ist, dass Licht und Operationsgeräth sich nicht gleichzeitig auf dem natürlichen Wege einführen lassen. In derselben Weise wie der Kehlkopf kann mutatis mutandis auch der obere Theil der Luftröhre durchleuchtet werden.

VI. Anwendung des Phonographen.

Der Phonograph kann für die Praxis wohl nur in Frage kommen, wenn es sich darum handelt, einen Grad von Heiserkeit zu fixieren, besonders zu dem Zweck, dem Patienten die Resultate der Behandlung ad aures zu demonstrieren. Zweckmässig wird der Phonograph auch verwendet, um seltene Formen von Stimmveränderungen, z. B. bellenden Husten, krähende Inspiration und derartiges zum Zweck der Demonstration immer bei der Hand zu haben (107).

VII. König'sche Flamme und Phono-Photographie.

Die König'sche Flamme und die von L. Hermann (108) eingeführte Phono-Photographie dienen der Physiologie, besonders der Lehre von der Sprache. Für die Pathologie leistet bisher die einfache Wahrnehmung der Stimme mit dem Ohr ebensoviel wie diese complicierten Apparate; vielleicht aber wird man auch mit diesen verschiedene Formen der Heiserkeit unterscheiden lernen.

VIII. Untersuchung mit dem Gehör.

Die Hauptsache dessen, was unser Ohr in Bezug auf die Stimmbildung wahrnimmt, nämlich die Heiserkeit und sonstige Veränderung der Stimme, wird an einem anderen Orte dieses Handbuches beschrieben werden (allgemeine Symptomenlehre). Ebenso muss hier auf dieses Capitel in Bezug auf den Husten und den Stridor verwiesen werden.

IX. Besichtigung.

Die Besichtigung des Kehlkopfes und der Luftröhre von aussen zeigt uns gröbere Veränderungen der Lage und der Form dieser Organe. Besonders leicht lässt sich die Schiefstellung des Kehlkopfes am Pomum Adami wahrnehmen. Dann aber sehen wir auch die Bewegungen, welche der Kehlkopf und die Luftröhre beim Sprechen, Schlucken etc. ausführen. Die Besichtigung der Bewegung beim Schlucken ist z. B. bei vorhandener Struma von erheblicher Wichtigkeit. Der Kehlkopf steigt bei der Inspiration etwas nach oben und bei der Exspiration nach unten. Beide Bewegungen werden bei vorhandener Stenose des Kehlkopfes häufig erheblich verstärkt. Da diese Verstärkung in vielen Fällen, wenn auch nicht immer, bei Trachealstenose ausbleibt, so kann hieraus ein differentielles diagnostisches Moment hergeleitet werden.

X. Palpation.

Die Palpation des Kehlkopfes und der Luftröhre ist ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel. Wir betasten den Kehlkopf und die Luftröhre, um ihre Form und Lage zu erkennen, und können Abweichungen derselben dabei feststellen. Beim Verschieben des Kehlkopfes entsteht häufig ein crepitierendes Geräusch durch die oberen Hörner des Schildknorpels, welche gegen die Wirbelsäule gedrückt werden. Es ist dasselbe vollkommen bedeutungslos, erregt aber häufig die Aufmerksamkeit der Patienten, die glauben, dass dies etwas Pathologisches sei. Wirkliche Crepitation am Kehlkopf fühlt man bei Fracturen, und das Geräusch der Mandelschalen beim Druck auf den Kehlkopf kann entstehen, wenn durch Carcinom oder ähnliches die Knorpel rareficiert worden sind.

Die Palpation dient uns auch sicherer als die Inspection zur Beurtheilung der Bewegungen des Kehlkopfes. Das nach oben und unten Steigen desselben bei der Sprache, beim Singen, beim Schlucken, bei Athemnoth lässt sich besser fühlen, als sehen. Von Krzywicki (109) hat einen Apparat angegeben, um diese Bewegungen aufzuschreiben.

Wir beachten mit der Palpation auch die Verschiebung der Schild- und Ringknorpel gegeneinander. Der Bogen des Ringknorpels ist nächst dem Pomum Adami derjenige Theil des knorpeligen Gerüstes des Kehlkopfes, der am besten zu palpieren ist. Man kann ihn willkürlich gegen den Schildknorpel an oder von ihm abheben, und durch diese Bewegung erkennen, ob eine pathologische Veränderung von der Stellung dieser Knorpel zu einander abhängt oder nicht.

Mit der Palpation können wir auch in vielen Fällen vorhandenen Stridor fühlen, und wenn dies der Fall ist, dient uns die Palpation sicherer dazu, den Ort, wo der Stridor entsteht, festzustellen, als das Gehör.

Es kommt verhältnismässig sehr selten vor, dass der Kehlkopf pulsiert, dagegen finden sich Pulsationen an der Trachea unten dicht über dem Manubrium sterni häufiger. Um dies deutlich zu fühlen, lassen wir den Kopf des Patienten möglichst nach hinten legen. Es scheint, als wenn die Pulsation der Trachea eine ziemlich regelmässige Erscheinung bei Aorten-Aneurysmen darstellte.

Wir betasten die Haut über dem Kehlkopfe auch zu dem Zweck, die Vibrationen zu fühlen, welche bei der Stimmbildung entstehen. Der Stimmfremitus ist von Gerhardt (110) benutzt worden, um eine Stimmlippenlähmung auch fühlen zu können. Gerhardt nimmt an, dass auf der gelähmten Seite der Stimmfremitus schwächer als auf der gesunden sei. Ich (111) habe hiergegen Widerspruch erhoben, da man nicht die Contraction der Muskeln, sondern die Schwingungen der Luft fühlt. Infolge dessen hat Tobold die König'sche Flamme zu Hilfe genommen, um den Stimmfremitus auch zu sehen. Ich habe darauf aufmerksam gemacht, dass man dann jederseits an der Haut über den Kehlkopf einen Trichter aufsetzen müsse, um nun gleichzeitig die Vocalbilder an zwei König-schen Flammen zu erzeugen. Man kann den Stimmfremitus auch recht gut mit Glaskolben fühlen, wie ich dies angegeben habe. Wenn man den Stimmfremitus beurtheilen will, so ist dabei die Vorsichtsmaassregel nöthig, dass man die Finger, mit denen man zufühlt, wechselt, da wir selbst an beiden Seiten nicht gleichmässig fühlen. Wir treten also vor den Patienten, legen den rechten Zeigefinger auf seinen linken Schildknorpel und unsern linken Zeigefinger auf seinen rechten. Dann treten wir hinter denselben, um nun den rechten Zeigefinger auf die rechte, den linken auf die linke Schildknorpelplatte zu legen. Benützen wir Glaskolben, so müssen wir ebenso Hand und Kolben wechseln, damit wir sicher sein können, dass Unterschiede, die wir fühlen, objectiv vorhanden sind. Ich möchte nun in dieser Beziehung bemerken, dass auch bei ganz normalen Menschen Unterschiede des Stimmfremitus auf beiden Seiten des Kehlkopfes gefühlt werden können.

Auch vom Munde aus kann man den Kehlkopf fühlen, und zwar bequem die Epiglottis, meistens auch die aryepiglottischen Falten und die Aryknorpel. Wir gehen mit dem Zeigefinger einer Hand vom Mundwinkel her in den Mund ein, drücken den Zungengrund etwas nach vorn und können nun die Theile betasten, was namentlich zur Beurtheilung der Härte oder der Elasticität, oder auch zur Auffindung schwer sichtbarer Fremdkörper zuweilen von der höchsten Wichtigkeit ist.

XI. Sondierung des Kehlkopfes.

Wir benützen die Sonde im Kehlkopf, um uns namentlich über die Sensibilität desselben zu unterrichten, aber auch zu manchen anderen Zwecken. Die Einführung der Sonde geschieht unter Führung des Spiegels und muss besonders erlernt werden. Es geschieht dies am besten zunächst an einem Phantom, unter welchen zu diesem Zwecke diejenigen, welche, wie das von Labus, klingeln, wenn die Sonde die betreffende Stelle berührt, besonders geeignet sind. Es ist nicht möglich, aus freiem Handgelenk die Epiglottis zu umgehen, man muss vielmehr dabei den Ellenbogen heben. Sobald der Sondenknopf im Spiegel erscheint, muss sein weiteres Vordringen mit dem Auge geleitet werden. Es macht dabei dem Anfänger einige Schwierigkeit, die Abweichung, welche das Spiegelbild bedingt, durch willkürliche Bewegung auszugleichen. Bei einiger Uebung erlernt sich dies aber leicht.

Literatur.[1]

1. J. Hirschberg. Berliner klinische Wochenschrift 1877, S. 73, und Virch. Arch., LXIX, S. 146. — 2. Paul Richard. Notice sur l'invention du Laryngoscope. Paris 1861. S. 13. — 3. Ludwig Türck. Klinik d. Krankh. d. Kehlkopfes. Wien 1866. — 4. Joh. N. Czermak. Der Kehlkopfspiegel. Leipzig 1860 u. 63. — 5. V. v. Bruns. Die Laryngoskopie. Tübingen 1865. — 6. B. Fränkel. Allgemeine Diagnostik etc. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. Bd. IV, 2. Aufl., S. 18. — 7. Harke. Deutsche medic. Wochenschr. 1891, S. 878. — 8. Winkler. Therap. Monatshefte 1892. Nov. — 9. Avellis. Arch. f. Laryngol. I, S. 117. — 10. Hopmann. Aseptische Halsspiegel. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 9. — 11. Killian. Ein zerlegbarer und sterilisierbarer Kehlkopfspiegel. Therap. Monatsh. 1893, 6. Dec. — 12. Ziem. Conservierung der Rachenspiegel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. 1886, Nr. 5. — 13. K. Roser. Ein feststellbarer Kehlkopfspiegel. Centralbl. für Chirurgie 1887, Nr. 29. — 14. Moritz. A self retaining laryngoskop. Brit. med. Journ. 18. Nov. 1893. — 15. A. Weil. Die Gewinnung vergrösserter Kehlkopfspiegelbilder etc. Heidelberg 1872. — 16. B. Fränkel. Die laryngoskopische Beleuchtung. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. XII, S. 541. — 17. J. Hirschberg. Ibidem, S. 568. — 18. Rüte. Der Augenspiegel und das Optometer. Göttingen 1852. — 19. Fried. Semeleder. Die Rhinoskopie, 1862, S. 9, und Die Laryngoskopie, 1863, S. 13. — 20. Hoffmann. Caspers Wochenschr. 1841, Nr. 1. — 21. Schalle. Archiv f. Ohrenheilkunde X, S. 128. — 22. Bergeat. Arch. f. Laryngol. I, S. 388. — 23. George Johnson. British. Med. Journ. 1873, 23. Mai. — 24. Bose. Ein neuer laryngoskopischer Apparat. Giessen 1867. — 25. Waldenburg. Zur Vereinfachung der Laryngoskopie. Berl. klin. Wochenschr. 1869, Nr. 49. — 26. B. Fränkel. Berl. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 16. — 27. G. Lewin. Demonstriert auf der Natur-

[1] Die Eigenart dieses Capitels gestattete nicht, die Literatur chronologisch zu ordnen, weshalb sie, wie nachstehend, aufgeführt worden ist. B. Fränkel.

forscherversammlung 1861. Allgem. med. Centralztg. 1861, 12. Oct. — 28. Voltolini. Virchows Arch. Bd. XVII, S. 558. — 29. Brügelmann. Monatsschr. f. Ohren- etc. Heilk. 1877. — 30. Böcker. Vergl. auch Krieg: Eine einfache Kehlkopflampe. Württemb. Correspondenzbl. 1888, Nr. 20. — 31. Schrötter. Vorlesungen über die Krankh. des Kehlkopfes. Wien 1887, S. 7. — 32. Fritsche. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 5. — 33. Ueber Gasglühlicht vergl.: R. Pintsch. Glasers Annalen für Gewerbe und Bauwesen, Bd. XIX, Heft 3, Nr. 224. — Seifert. Ueber das Auer'sche Gaslicht. Würzburger Sitzungsbericht 1887. — Bürkner. Berl. klin. Wochenschr. 1886, S. 833. — 34. Krishaber. Artikel Laryngoskopie im Dictionaire Jaccoud. Paris 1875. — 35. Mandl. Traité pratique etc. Paris 1872, S. 110. — 36. Schadewaldt. Eine physikal. Vervollkommnung der laryngosk. Beleuchtungsapp. mit verdreifachter Ausnutzung der Lichtquelle mittelst sphärischer Reflexion. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 35. — 37. Ziemssen. Laryngoskopisches und Laryngotherapeutisches. Ziemmssens Arch. Bd. IV. — 38. Fauvel. Traité pratique des Maladies du Larynx. Paris 1876, S. 39. — 39. Lennox Browne. The Throat and its diseases. 2. Aufl. London 1887, S. 40. — 40. Havilland Hall. Lancet 1890, 15. Nov. — 41. Clifford Beale. Internat. Centralbl. X, S. 434. — 42. Hohl. Ein neues Laryngoskop. Deutsche Klinik 1868, S. 6. — 43. Bruck. Shomastoskop. Breslau 1867. — 44. Ziem. Ueber Metallspiegel. Monatsschr. f. Ohren- etc. Heilk. 1890, S 186. — 45. A. J. Hartmann. Ein neuer Mund- und Kehlkopfspiegel. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 46. — 46. F. Semon. Electric Illumination. The Lancet 1885, 14. u. 21. März. — 47. W. Chapmann Jarvis. A new electr. Light. Annual. Meeting der New-Yorker Medic. Society, 4. Febr. 1885. — 48. Kratz-Broussac. Illustr. Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik, III. — 49. Vohwinkel. Elektrischer Beleuchtungsapparat für den Taschengebrauch. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 24. — 50. Hedinger. Der elektrische Spiegel. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 6. — 51. Winckler. Arch. f. Laryngol. II, S. 138. — 52. Voltolini. Das elektrische Licht etc. Monatsschr. für Ohren- etc. Heilkunde 1885, S. 142. — 53. Helot et Trouvé. L'Académie de Médicine, 17. April 1883. Separatabdr. gedruckt bei Leon Delahaye, Rouen. Ein Auszug aus demselben findet sich: Annales de maladies etc. IX, S. 122, und Revue Mensuelle, III, S. 152. — 54. Kirstein. Deutsche medicinische Wochenschrift 1895, Nr. 29. — 55. Stein. Untersuchungsbrille. Therapeutische Monatshefte 1888, September — 56. Bresgen. Deutsche medic. Wochenschr. 1894, Nr. 29. — 57. B. Fränkel. Operationstisch. Arch. f. Laryngol. II, S. 419. — 58. Landmann. Eine neue galvanokaust. Batterie. Deutsche Medicinalzeitung 1887, Nr. 7, und Verhandlung des Vereins zur Beförderung des Gewerbefleisses. Separatabdr. — 59. Killian. Deutsche med. Wochenschr. — 60. L. Jacobson. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 13. — 61. Bröse. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 41. (Vergl. auch Barett, Deschamps und Hopps. Intern. Centralbl. X, S. 547 und 548.) — 62. Trautmann. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 15. — 63. De Roaldes. Archives d'Électric. médic. Bordeaux et Paris. — 64. Bayer. Monatsschrift für Ohren- etc. Heilkunde 1883, Nr. 10. — 65. Mc. Bride. Edinb. med. Journ. 1884, December. — 66. Semon,[46] Ogston. London 1887. Kuhn. Deutsche medicinische Wochenschrift 1889, Nr. 43. Seligmann. Therapeutische Monatsh. 1890, Nr. 12. Trautmann,[62] Lamann. Monatsschr. f. Ohren- etc. Heilk. 1891, Nr. 2, 3, 11. Freudenthal, ibidem, Nr. 8. Chevol. Revue de Laryngol. 1891, Nr. 19. Jacobson,[60] Lichtwitz. Prag. med. Wochenschr. 1893, Nr. 25, und Arch. f. Laryngol., S. 325. — 67. Gülcher. Die Gülcher'schen Thermosäulen. Polytechn. Centralbl. 1892, Nr. 4. Die Thermosäule liefert Julius Pintsch (Berlin). — 68. Thorner. Deutsche Medicinalzeitung 1892, Nr. 49. — 69. Baumgarten. Monats-

schr. für Ohren- etc. Heilk. 1893, Nr. 5. — 70. Ausstellung der 59. Naturforscherversammlung zu Berlin. Bericht von B. Fränkel. Allgem. med. Centralzeitung 1886, Nr. 31. — 71. Jos. Leiter. Elektro-endoskopische Instrumente. Wien 1880, S. 19. — 72. Oertel. Ueber den laryngosk. Unterricht. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. XXI. — 73. B. Fränkel. Internat. Centralbl. 1892, S. 360. — 74. Kehlkopfphantome. Aus früherer Zeit: Bruns, Waldenburg, dann Oertel,[72] Labus. Annal. Univers. d. Medic. 1878, August. Revue Mensuelle 1884, August. Isenschmidt. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1879, Nr. 6. Garel. Revue mensuelle 1884, Mars. Schech. Münch. med. Wochenschr. 1885, Nr. 11. Baratoux. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885, Nr. 3. — 75. Die Cartilago Cuneiformis wurde früher Wrisbergscher Knorpel genannt, aber mit Unrecht. Vgl. B. Fränkel. Arch. f. Laryng., Bd. II, 2. H. — 76. Reichert. Eine neue Methode zur Aufrichtung des Kehldeckels. Berlin 1879. Vgl. Voltolini: Ein neues Instrument für Operationen bei Rückwärtsneigung des Kehldeckels. Monatsschr. f. Ohren- etc. Heilk. 1885, S. 198. — 77. Löri. Pester med.-chir. Presse 1874, Nr. 25. — 78. Unna. Monatsschr. f. Ohren- etc. Heilkunde 1878, Nr. 4. — 79. Killian. Die Untersuchung der hinteren Larynxwand. Jena 1890. — 80. F. Semon. On the position of the vocal cords in quiet respiration etc. Proceed. of the Royal society. Vol. XLVIII, S. 404. — 81. A. Rosenberg. Therap. Monatsh. 1887, Dec. — 82. Bose. Deutsche Klinik 1866, Nr. 75. — 83. Siegle. Berl. klin. Wochenschr. 1874, Nr. 21. — 84. Böcker. Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 34 u. 35. — 85. Noltenius. Therap. Monatsh. 1890, Nr. 2. — 86. Lucae. Berl. klin. Wochenschr. 1875, S. 432. — 87. B. Fränkel. Ibidem 1876, S. 213. — 88. Killian. Münch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 6. — 89. Berthold. Berl. klin. Wochenschr. 1875, Nr. 25. — 90. Weil. Gewinnung vergröss. Kehlkopfspiegelbilder. Heidelberg 1872. — 91. Hirschberg. Virchows Arch. S. 146. — 92. R. Wagner. Berl. klin. Wochenschr. 1890, S. 1039. — 93. Killian. Münch. med. Wochenschr. 1881, Nr. 33. — 94. Katzenstein. Orthoskopie des Larynx. Arch. f. Laryngol., IV, S. 179. — 95. Voltolini. Virchows Archiv, Bd. LXIX, S. 146. — 96. Pieniázek. Arch. f. Laryngoskopie, IV, S. 210. — 97. Kirstein. Die Autoskopie. Berlin 1896 und Therap. Monatshefte 1896, Juli. In beiden Arbeiten findet sich die betr. Literatur citiert. — 98. B. Fränkel. Allgem. Diagnostik. Ziemssens Handb., IV, 1., 2. Aufl., S. 4. — 99. Oertel. Das Laryngo-Stroboskop. Centralbl. f. die med. Wissenschaft 1878, Nr. 5 u. 6, und Arch. f. Laryngol., III, S. 1. — 100. Massei Demonstr. auf dem internat. med. Congress in Rom. — 101. Czermak. L. c., S. 89. — 102. Voltolini. L. c., S. 119. — 103. Voltolini. Monatsschr. f. Ohren- etc. Heilkunde 1888, Nr. 11. Vergl. Gottstein. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 41, und sein Lehrbuch, IV. Heft, S. 35. — 104. Roth. Wiener med. Presse 1889, Nr. 10. — 105. Freudenthal. New-York. med. Wochenschr. 1889, Nov. — 106. Schrötter. Jahresb. d. Klinik f. Laryngoskop. 1870. Wien 1871, S. 68. — 107. Mount Bleyer. The Phonograph etc. Medic. Record 1891, 20. Juni. Medic. Magazine 1892, October. Vergl. auch Internat. Centralbl., VII, S. 285 u. 336. — 108. L. Herrmann. Centralblatt für Physiologie 1889, Nr. 14, und Lehrb. der Physiolog., 11. Aufl., S. 354. — 109. v. Krzywicki. Graphische Darstellung der Kehlkopfbewegung beim Sprechen und Singen. Königsberg 1892. — 110. Gerhardt. Deutsch. Arch. f. klinische Medicin, Bd. XVI, und Archiv f. Laryngologie, II, S. 281. — 111. B. Fränkel. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin, 1878, S. 52. — 112. Tobold. Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 52.

SECTIONSMETHODE

DES

KEHLKOPFES UND DER LUFTRÖHRE

VON

PRIVATDOCENT DR. DAVID HANSEMANN, PROSECTOR IN BERLIN.

Die Section des Kehlkopfes und der Luftröhre wird in der Regel vorgenommen, wenn das Herz und die Lungen bereits aus der Leiche entfernt sind. Es kann indessen nothwendig werden, die Halsorgane mit den Lungen im Zusammenhang, oder mit dem Magen herauszunehmen. Bei gerichtsärztlichen Obductionen, besonders bei Erhängten und Ertrunkenen, ist der Kehlkopf und die Trachea in situ zu öffnen und auf ihren Inhalt zu prüfen. Die Eröffnung erfolgt dann vorn in der Mittellinie. Hat man ein besonderes Interesse daran, die zuführenden Gefässe und Nerven zu untersuchen, so beginnt man ebenfalls die Präparation derselben in situ. Besonders ist der N. recurrens, der sich links um den Aortenbogen, rechts um die A. subclavia schlingt, unter pathologischen Bedingungen, bei Aneurysmen, Tumoren etc. nach Herausnahme der Halsorgane oft schwer aufzufinden. Für die gewöhnliche anatomische Betrachtung genügt es, die Halsorgane zuerst aus der Leiche zu entfernen. Das geschieht in folgender Weise: Nachdem die Haut mit dem Platysma zurückgeschlagen ist, entfernt man den M. sternocleidomastoideus und je nach Bedarf auch die Mm. omo-hyoidei, sternothyreoidei und sternohyoidei. Nun wird ein nicht zu breites Messer an einem Kieferwinkel in die Mundhöhle eingestossen und die Muskulatur der Mundhöhle dicht am Kiefer bis zum anderen Kieferwinkel durchschnitten. Man durchtrennt also der Reihe nach die Mm. biventer, stylo-hyoideus, mylo-hyoideus, sowie in der Tiefe Mm. genio-glossus und genio-hyoideus und dann in umgekehrter Reihenfolge dieselben Muskeln der anderen Seite. Aus Rücksicht auf das äussere Aussehen der Leiche ist es häufig nothwendig, die Zungenspitze im Munde zu lassen, was man leicht dadurch erreicht, dass man nach der Mitte zu das Messer senkt und die Zunge im vorderen Drittel quer durchschneidet, wodurch die Zungenspitze an dem Rest des M. genio-glossus im Munde zurückbleibt. Ist auf diese Weise der Mundboden geöffnet, so zieht man mit der linken Hand die Zunge unter den Kiefer herunter und trennt den weichen Gaumen von dem harten. Will man noch Theile des harten Gaumens mit entfernen,

so kann man diesen leicht mit einigen Meisselschlägen durchtrennen. Man durchschneidet nun die Trachea mit dem Oesophagus quer, etwa in der Höhe der Clavicula oder nach Bedarf tiefer, und die hintere Pharynxmuskulatur hat jetzt die Halsorgane soweit gelöst, dass man sie entweder von oben, von unten, oder von den Seiten beginnend leicht herausschälen kann, indem man sie von der Fascia praevertebralis ablöst, mit der sie nur durch lockeres Bindegewebe verbunden sind. Man thut gut, seitlich die Carotiden, den Vagus und die Venae jugulares mit herauszunehmen.

Nachdem so die Halsorgane aus der Leiche entfernt sind, legt man sie zur weiteren Eröffnung auf den Tisch mit der hinteren Fläche nach oben und der Zungenspitze zu sich hin. Mit der Darmschere eröffnet man den Oesophagus auf der linken Seite des Organs (rechte des Obducenten), nachdem man mit demselben Schnitt den weichen Gaumen, ebenfalls links, durchschnitten hat. Bevor man den Kehlkopf eröffnet, hat eine genaue Inspection des Gaumens, der Tonsillen, der Zunge, der Epiglottis und des Introitus laryngis stattzufinden. Der Kehlkopf wird dann eröffnet, ebenfalls mit der Schere, indem man zunächst in der Mittellinie die Membrana mucosa interarytaenoidea sammt den Mm. arytaenoidei transversus und obliqui und die Cartilago cricoidea durchschneidet, dann aber an der linken Seite des Organs (rechte des Obducenten) die Pars membranacea tracheae durchtrennt. Wenn man dabei den Oesophagus mit der linken Hand etwas nach der rechten Seite des Organs zieht, so kann dieser letzte Schnitt ohne Verletzung des Oesophagus ausgeführt werden.

Damit ist die grobe Section der Halsorgane beendet. Ist es nothwendig, noch feinere Präparationen daran vorzunehmen, so kann man das Organ in aufgeklapptem Zustande mit Nägeln auf ein Brett fixieren und je nach Bedarf Muskeln, Gefässe oder Nerven freilegen.

Abweichungen von diesem Sectionsschema sind natürlich vielfach erforderlich. Zeigt z. B. die Inspection des Introitus laryngis eine Veränderung an der hinteren Commissur, so eröffnet man Larynx und Trachea an der vorderen Fläche, indem man zunächst das Zungenbein abpräpariert, die Zunge mit einem Messer in der Mittellinie durchschneidet, oder auf die Seite klappt und dann mit der Darmschere an der vorderen Fläche aufschneidet. Will man genau die Form der Trachea bei seitlicher Compression, z. B. durch eine Struma, untersuchen, so ist es vortheilhaft, einen Ausguss anzufertigen. Man kann dazu Gyps oder besser ein Gemisch von Wachs (10), Colophonium (1) und Paraffin (2 Theile) benutzen.[1]

[1] Eine für viele Fälle sehr geeignete Methode hat Benda angegeben (Arch. f. Laryng. Bd. V, 1896). Das Organ wird vor dem Aufschneiden 24 Stunden in 10proc. Salpetersäure und dann 48 Stunden, ohne zu wässern, in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Danach ist die Consistenz eine solche geworden, dass man glatte Querschnitte anlegen kann, die manche Verhältnisse deutlich übersehen lassen, die man

Die Vorschriften für gerichtsärztliche Obductionen weichen in manchen Punkten erheblich von der angeführten Methode ab.

Das preussische Regulativ giebt folgende Vorschrift:

„Die Untersuchung des Halses kann je nach der Eigenthümlichkeit des Falles vor oder nach der Oeffnung der Brust oder der Herausnahme der Lungen veranstaltet werden. Auch ist es den Obducenten anheimgegeben, die Untersuchung des Kehlkopfes und der Luftröhre von derjenigen der übrigen Theile zu trennen, wenn derselben eine besondere Wichtigkeit beizulegen ist, wie es z. B. bei Ertrunkenen oder Erhängten der Fall ist.

In der Regel empfiehlt es sich, zunächst die grossen Gefässe und die Nervenstämme zu untersuchen, nächstdem den Kehlkopf und die Luftröhre durch einen Schnitt von vornher zu öffnen und den Inhalt derselben zu prüfen. Wo letzterer Betrachtung ein grösserer Werth beizulegen ist, da ist dieselbe vor Herausnahme der Lunge anzustellen und dabei zugleich ein vorsichtiger Druck auf die Lungen auszuüben, um zu sehen, ob und welche Flüssigkeit u. s. w. dabei in die Luftröhre aufsteigt.

Es wird alsdann der Kehlkopf im Zusammenhang mit der Zunge, dem Gaumensegel, dem Schlunde und der Speiseröhre herausgenommen, die einzelnen Theile werden vollständig aufgeschnitten und ihre Zustände, namentlich auch die der zugehörigen Schleimhäute, festgestellt. Es sind dabei die Schilddrüse, die Mandeln, die Speicheldrüsen und die Lymphdrüsen des Halses zu beachten.

Wo Verletzungen des Kehlkopfes und der Luftröhre stattgefunden haben oder wichtige Veränderungen derselben vermuthet werden, da ist jedesmal die Oeffnung der Luftwege erst nach der Herausnahme derselben und zwar von der hinteren Seite her vorzunehmen.

Wo bei Erhängten oder bei Verdacht des Erwürgungstodes eine Oeffnung der Carotiden vorgenommen wird, um zu ermitteln, ob die inneren Häute derselben verletzt sind oder nicht, da ist diese Untersuchung zu veranstalten, während die Gefässe sich noch in ihrer natürlichen Lage befinden.

Schliesslich ist der Zustand der Halswirbelsäule und der tiefen Muskulatur zu berücksichtigen."

Die Regulative der übrigen deutschen Staaten weichen nur wenig von diesem ab und unterscheiden sich nur durch einige Punkte, die zumeist in das Belieben des Obducenten gestellt sind.

---

auf andere Weise nur vermuthen kann. Will man die Präparate dauernd aufheben, so eignet sich dazu Wasser, Glycerin und Alkohol zu gleichen Theilen. Indem man durch die einzelnen Theilstücke gewachste Fäden (besser wäre vielleicht noch Catgut) hindurchzieht, kann man das Ganze im Zusammenhang und auch wieder getrennt voneinander die einzelnen Theilstücke betrachten.

ALLGEMEINE AETIOLOGIE DER KRANKHEITEN

DES

KEHLKOPFES UND DER LUFTRÖHRE

VON

PROF. DR. PH. SCHECH IN MÜNCHEN.

Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre gehören zu den häufigeren Erkrankungen.

In Bezug auf Häufigkeit besteht ein unzweifelhaftes Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes. Dies hat seinen Grund darin, dass dasselbe namentlich in den mittleren Lebensdecennien viel mehr den Schädlichkeiten des Berufes, den Unbilden der Witterung und den Einflüssen des Alkohols und Tabaks ausgesetzt ist, während das weibliche Geschlecht vermöge seiner Lebensstellung sich mehr Schonung auferlegen kann und weniger excediert.

Auch das Alter ist insofern von Einfluss, als Kinder nicht nur häufiger von Infectionskrankheiten, so namentlich von Keuchhusten, Croup und Diphtherie, ferner von Pseudocroup heimgesucht werden, sondern auch deshalb relativ häufig erkranken, weil sie noch nicht an die Unbilden der Witterung gewöhnt sind. Ebenso werden auch oft Individuen höheren Alters, sowie solche mit zarter Constitution oder mit geschwächter Körperkraft oder mit anaemisch-lymphatischem Habitus (Riegel) ergriffen, weil die Widerstandsfähigkeit entweder von Haus aus eine geringe war, oder weil sie bereits wieder sehr beträchtlich abgenommen hat [Riegel (5), Bresgen (20)].

Die Disposition zu erneuter Erkrankung ist ferner erfahrungsgemäss grösser für diejenigen, welche bereits einmal oder mehreremal Affectionen der oberen Luftwege durchgemacht haben. Erwähnt sei noch, dass Neubildungen des Kehlkopfes auch angeboren vorkommen. Im allgemeinen lassen sich zwei grosse Gruppen von Ursachen unterscheiden, und zwar erstens Schädlichkeiten, welche direct und unvermittelt den Kehlkopf und die Luftröhre treffen, und zweitens Schädlichkeiten, welche zuerst auf näherliegende oder entferntere

Organe oder auf den ganzen Körper einwirken und dann secundär Kehlkopf und Luftröhre in Mitleidenschaft ziehen.

Der Kehlkopf ist vermöge seiner oberflächlichen Lage mehr als andere Organe **directen Schädigungen** ausgesetzt. Abgesehen von Verletzungen infolge von Druck-, Stoss-, Schuss-, Stich- und Schnittwunden und von Läsionen durch Fremdkörper, welche meistens während der Nahrungsaufnahme in den Larynx gelangen, ist es besonders die atmosphärische Luft, welche durch ihre thermische, mechanische und chemische Beschaffenheit die Schleimhaut in einen Reiz- und Entzündungszustand versetzt. Plötzlicher Witterungswechsel, Nord- und Ostwinde werden deshalb mit Recht schon von den alten Autoren als Ursachen von Kehlkopf- und Luftröhrenerkrankungen angesehen. Nach Hirsch (1) sind katarrhalische Affectionen umso häufiger, je weiter man von den Tropen gegen höhere Breiten fortschreitet; sie finden ihr Maximum an verschiedenen Punkten der kalten und gemässigten Zone da, wo neben einem vorwiegend feuchtkalten Klima plötzliche und starke Temperaturschwankungen sich bemerkbar machen. Hirsch legt dabei das Hauptgewicht auf den Feuchtigkeitsgehalt der Luft und sagt, dass Erkrankungen der Respirationsorgane vorzugsweise in denjenigen Jahreszeiten beobachtet werden, in welchen Temperatur- und Thaupunkt nahe zusammenfallen, starke thermometrische Schwankungen infolge von Wechsel der Windrichtung vorherrschend sind, und in welchen die mit Wasser gesättigte Atmosphäre anhaltend feucht erscheint, und es somit zu mehr oder weniger anhaltenden schwächeren oder stärkeren Niederschlägen kommt. Eine Zeit fällt für die gemässigten Breiten in den Frühling und Herbst, für die Tropen in die Periode des Ueberganges aus der heissen in die kalte Jahreszeit und umgekehrt. Nach Brühl und Jahr (13) kommt auch die Diphtherie in Gegenden mit weniger gleichmässiger Temperatur und Luftfeuchtigkeit häufiger vor als in trockenen und warmen und gleichmässig temperierten Landstrichen. Höhergelegene Orte in Gebirgen oder auf Hochplateaus schaffen gleichfalls eine grössere Disposition zu Erkrankungen der Athmungswerkzeuge. Biermer (2) betont ganz besonders die Wirkung rauher Winde bei relativ grosser Luftfeuchtigkeit, Lebert (14) den Einfluss rascher Temperaturschwankungen. Nach Hirsch spielen Racenverhältnisse keine, dagegen die Acclimatisation eine sehr grosse Rolle; Leute, welche aus einem warmen gleichmässigen Klima kommen, werden in höheren Breitegraden sehr gern von Katarrhen befallen, und zwar umso häufiger und leichter, je grösser die Differenz zwischen den klimatischen Verhältnissen des alten und neuen Aufenthaltsortes ist.

Eine weitere sehr ergiebige Quelle für Krankheiten der Luftwege sind Erkältung, Durchnässung, Zugluft oder eine Abkühlung,

welche den erhitzten Körper oder einen Theil desselben, wie die Füsse, den Rücken oder den Nacken treffen. Wenn auch der nähere Vorgang bei der Erkältung immer noch nicht ganz durchsichtig ist, so erklärt sich derselbe am besten doch aus der Reflextheorie, zumal sie durch gewichtige Experimente gestützt wird; freilich ist auch hiebei, wie M. Schmidt (17) mit Recht bemerkt, als Vorbedingung für das Zustandekommen eines solchen gesundheitsschädlichen Reflexes ein „Locus minoris resistentiae" nothwendig. Riegel (5) erklärt den Vorgang bei der Erkältung folgendermaassen: Wenn der erhitzte Körper mit seinen enorm erweiterten Oberflächengefässen plötzlich der Kälte ausgesetzt wird, so wird demselben nicht nur sofort eine beträchtliche Wärmemenge entzogen, sondern das plötzlich abgekühlte Blut der Oberfläche kommt in die inneren Organe und kühlt dieselben so viel plötzlicher ab, als dies bei der blossen Einwirkung der Kälte ohne vorausgegangene Einwirkung höherer Wärmegrade der Fall gewesen wäre. Es ist darum die Abkühlung nicht nur eine beträchtlichere, sondern auch viel schnellere. Diese plötzliche Abkühlung kann nun schon an sich als Schädlichkeit wirken und eine Erkrankung dieses oder jenes inneren Organes bewirken, zumal wenn dasselbe geschwächt und weniger widerstandsfähig ist. Es muss ferner auf die interessanten Untersuchungen von Rossbach und Aschenbrandt (6) verwiesen werden, welche, um Wiederholungen zu vermeiden, am Schlusse der Symptomenlehre in dem Capitel über Secretion näher besprochen werden.

Die Disposition zu Erkältungen, oder wenn man sich wissenschaftlicher ausdrücken will, die zu geringe Widerstandsfähigkeit der Haut und Schleimhäute gegen die Einflüsse der Witterung, kann eine angeborene und ererbte oder eine erworbene sein. Wenn es auch sicher ist, dass katarrhalische Erkrankungen vererbt werden können (Bresgen, 20), so ist doch die erworbene Disposition unendlich viel häufiger. Wie sehr die Widerstandslosigkeit der Haut durch unpassende Kleidung, zu dichte Umhüllung des Halses, durch Ueberheizung der Wohn- und Schlafräume, sowie der Vorplätze (M. Schmidt), durch sitzende Lebensweise, zu seltenen Aufenthalt in freier Luft, durch Mangel an körperlicher Bewegung und durch eine oft bis zum Fanatismus gesteigerte Abscheu gegen kalte Waschungen und Bäder in methodischer Weise herangezüchtet wird, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Eine andere Quelle von Kehlkopf- und Luftröhrenerkrankungen sind Affectionen der Nase und des Nasenrachenraumes. Infolge der damit verbundenen Mundathmung wird eine kältere, wasserärmere und weniger gereinigte, mit Krankheitserregern aller Art versehene Luft eingeathmet, welche die Respirationsorgane austrocknet und in Reizzustand versetzt (Bloch, 12); besonders deutlich sieht man dies bei

Kindern mit Hyperplasie der Rachenmandel oder bei Erwachsenen mit hypertrophischer Rhinitis und Nasenpolypen, deren Neigung zu katarrhalischen Schleimhautaffectionen schwindet, wenn die Athmung durch die Nase wieder hergestellt wird.

Aber nicht nur zu kalte und feuchte, sondern auch zu heisse und trockene Luft kann dem Kehlkopfe Schaden bringen, wie das relativ häufige Erkranken von Feuerarbeitern, Heizern, Maschinisten, Bierbrauern, Köchinnen etc. beweist; freilich spielen dabei Verunreinigungen der Luft, sowie der plötzliche Uebergang in kältere Luft auch eine Rolle.

Sehr schädlich wirken ferner der Luft beigemischte Verunreinigungen corpusculärer oder gasartiger Natur. Die Statistiken ergaben, dass Arbeiter, die mit staubenden Substanzen umgehen, mit einem viel höheren Procentsatz an Krankheiten der Respirationsorgane participieren, als Arbeiter, welche keiner Staubwirkung ausgesetzt sind (Hirt, 3). Der Staub enthält animalische, vegetabilische, mineralische und metallische Bestandtheile und Mischungen aus denselben, die sogenannten Staubgemische. Der Einathmung animalischen Staubes sind ausgesetzt die Bürstenbinder, Friseure, Tapezierer, Hutmacher und Tuchscherer; durch vegetabilischen Staub sind gefährdet: Müller, Kohlenhändler, Weber, Schornsteinfeger, Bäcker, Tischler, Kohlengrubenarbeiter, Cigarrenarbeiter; dem Mineralstaub sind ausgesetzt: Feuerstein- und Mühlsteinschleifer, Steinhauer, Porzellanarbeiter, Cementarbeiter, Maurer; mit Metallstaub verkehren: Formenstecher, Feilenhauer, Schleifer, Graveure, Buchdrucker, Gelbgiesser und Vergolder. Mit Staubgemischen haben zu thun: Strassenkehrer, Tagarbeiter, Glasschleifer, Glaser.

Unter den gasartigen Verunreinigungen der Luft sind hauptsächlich zu nennen: Dämpfe von Chlor-, schwefliger Säure, Fluorwasserstoff- und Salpetersäure, sowie Untersalpeter- und salpetriger Säure, ferner von Ammoniak, deren schädliche Wirkungen Lehmann (10) experimentell geprüft hat.

Auch unzweckmässige Lebensweise, Genuss zu heisser, zu scharfer und gewürzter Nahrung, sowie der Missbrauch von Tabak und Alkohol müssen zu den Ursachen von Kehlkopfkrankheiten gezählt werden. Der Tabak reizt nicht nur momentan, sondern auch deshalb, weil sich der Tabaksaft dem Speichel mittheilt und durch das Verweilen in den verschiedenen Taschen des Halses eine fortdauernde Reizung hervorbringt (M. Schmidt). Besonders schädlich ist das starke Rauchen in geschlossenen Räumen, sowie der Aufenthalt in raucherfüllten Localen, wie man aus dem grossen Procentsatz kehlkopfkranker Wirte, Kellner und Kellnerinnen ersehen kann. Auch der Alkohol schadet nicht nur durch den directen Reiz, welchen er auf die Schleimhaut ausübt, sondern

auch dadurch, dass er, in grösseren Quantitäten genossen, die Verdauung beeinträchtigt und Tympanie verursacht. Die Tympanie der Därme, resp. die Plethora abdominalis und die dadurch bewirkte Blutstauung im Thorax zählt M. Schmidt zu den Hauptursachen der Erkrankungen der Respirationsorgane. Dasselbe ist der Fall durch zu festes Schnüren oder durch zu enge Hemdkragen.

Zu den häufigsten Schädlichkeiten, welche direct den Kehlkopf treffen, gehört die Ueberanstrengung der Stimmorgane durch fortgesetztes lautes Sprechen, Schreien, Singen oder Commandieren. Es ist wahrlich kein Zufall, dass Lehrer, Schauspieler, Sänger, Prediger, Officiere und andere Berufsredner so ausserordentlich häufig nicht nur an chronischen entzündlichen Affectionen, sondern auch an Neubildungen der Stimmbänder — den sogenannten Entzündungs- oder Sängerknoten leiden. Noch grösser ist natürlich die Gefahr für den Kehlkopf, wenn gleichzeitig mehrere Schädlichkeiten, wie angeborene Neigung zu Erkältungen, Missbrauch des Tabaks und Alkohols, einwirken. Nichts ist ferner für den Berufsredner nachtheiliger, als den bereits erkrankten Kehlkopf weiter zu gebrauchen; unbedeutende Affectionen können, theils durch Reibung entzündlicher oder wunder Theile gegeneinander, theils durch übermässige Inanspruchnahme der Muskeln in schwere, ja sogar unheilbare Leiden umgewandelt werden (Schech, 18). Auch langanhaltender oder in heftigen Paroxysmen auftretender Husten führt infolge der starken Erschütterung und Spannung der Stimmbänder theils zu Entzündung der Schleimhaut und oberflächlichen Geschwüren, den sogenannten katarrhalischen Erosionen, theils zu paretischen Zuständen der Muskeln.

Aeusserst häufig erkrankt zweitens Kehlkopf und Luftröhre von **anderen theils näher, theils entfernter gelegenen Organen aus,** und zwar entweder dadurch, dass sich durch Continuität und Contiguität entzündliche oder neoplastische Processe in den Kehlkopf fortsetzen, oder dadurch, dass durch Druck eine Verengerung des Lumens oder Kreislaufstörungen, wie Hyperaemie und Oedem erzeugt werden, oder endlich dadurch, dass die zum Stimmorgan führenden Nerven und die von denselben versorgten Muskeln geschädigt werden. Eine Fortpflanzung der Entzündung von der Nachbarschaft, von der Nase, dem Rachen, dem Zungengrunde oder dem Halszellgewebe aus beobachtet man z. B. bei acuten und chronischen Katarrhen, Geschwüren, Phlegmonen und bei malignen Neubildungen; Compression des Kehlkopfes und der Luftröhre mit Stauungserscheinungen findet sich bei grossen Kröpfen oder malignen Neubildungen. Unterbrechung der Leitungsfähigkeit der den Kehlkopf versorgenden Nerven ist die Folge von Kropf Oesophaguscarcinom, Aneurysma der Aorta, Carotis und Subclavia, ferner von Mediastinaltumoren, pericardialen Ergüssen, von tuberculöser, syphilitischer oder carcinomatöser Schwellung der

bronchialen und trachealen Lymphdrüsen, von Stich-, Schnitt- und Schusswunden oder Schwielenbildung und Narbenzug an der Lungenspitze. Lähmung oder Krampf der Muskeln und Störungen der sensiblen Sphäre des Kehlkopfes sind häufig die Folgen materieller Erkrankungen des Centralnervensystems, bei denen die Leitungsbahnen des Vago-Accessorius eine Schädigung erfahren, wie bei Blutergüssen, Erweichungsherden, Gehirnsyphilis, Tumoren, multipler Sclerose, oder bei Tabes, Bulbärparalyse, Wirbelcaries.

Lungen- und Herzkrankheiten, so namentlich Emphysem und Klappenfehler, ferner Auftreibung der Gedärme durch ungeeignete Lebensweise oder infolge von Koprostase, Knickungen und Verengerungen des Darmes, Verlöthungen mit anderen Organen, können theils direct zu Erkrankungen der oberen Luftwege führen, theils schon bestehende Erkrankungen durch Blutstauung zu chronischen umgestalten (M. Schmidt). Bei Pneumonie beobachtete Landgraf (11) Decubitusgeschwüre an den Proc. vocal., hervorgerufen durch die schwere Störung des Sensoriums.

Krankheiten der Niere, so besonders chronische parenchymatöse und interstitielle Nephritis, haben nicht selten nebst Anasarca und hydropischen Ergüssen in die grossen Körperhöhlen auch Oedem des Kehlkopfes zur Folge. Dass zur Zeit der Menstruation bestehende Kehlkopfkrankheiten eine Verschlimmerung erfahren, haben Bayer (14), Baumgarten (16) und andere beobachtet, auch liegen mehrere Mittheilungen über laryngeale Congestionen mit submucösen Blutungen an Stelle der normalen Menstruation vor (Compaired. 15).

Eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Kehlkopferkrankungen spielen ferner Anomalien der Blutmischung, des Stoffwechsels, allgemeine Nervenkrankheiten und Intoxicationen durch pflanzliche und metallische Gifte.

Wie sehr durch die Anämie, mag dieselbe als Chlorose eine Entwicklungskrankheit vorstellen, oder durch Erkrankungen anderer Organe, wie des Verdauungscanals, der Milz und Lymphdrüsen, der Geschlechtstheile, des Nervensystems oder durch Blutverluste etc. bedingt sein, infolge der schlechten Ernährung des Gehirns die Functionen des Kehlkopfes geschädigt werden, ist allgemein anerkannt. Unter den functionellen Nervenkrankheiten hat die Hysterie unstreitig am häufigsten Störungen im Kehlkopfe, sei es in der motorischen Sphäre in der Form von Hyperkinesen und Hypokinesen, sei es in der sensiblen in der Form von Anaesthesie, Paraesthesie, Hyperaesthesie und nervösem Husten zur Folge. Dasselbe ist der Fall bei Neurasthenie, deren Ursachen so verschiedenartig sind, dass sie hier nicht näher aufgezählt werden können. Nur das eine möchte Verfasser bemerken, dass die Folgen der durch Masturbation entstandenen Form sich bei jugendlichen Personen häufig

als respiratischer Glottiskrampf und nervöser Husten äussern; für den letzteren hat Clarke (citiert bei M. Schmidt) freilich auch die Entwicklungsperiode resp. die Veränderungen verantwortlich gemacht, welche das Nervensystem und der Kehlkopf zur Zeit der Pubertät erfahren.

Als eine functionelle, durch plötzliche Veränderung des cerebralen Blutumlaufes hervorgebrachte Störung des Nervensystems, gewissermaassen als Shok, müssen auch die Folgen von Gemüthsbewegungen, Schreck, Furcht, Aerger, Zorn, Freude etc. aufgefasst werden. Wenn auch normal angelegte Individuen durch eine solche Gemüthsbewegung plötzlich ihre Stimme verlieren oder von Athmungskrämpfen befallen werden können, so ist dies doch am häufigsten wieder bei Hysterischen und Neurasthenischen der Fall. Wie verschieden aber die Reaction auf das Nervensystem ausfallen kann, hat Verfasser in seiner Assistentenzeit beobachten können gelegentlich eines in der Nähe des Krankenhauses ausgebrochenen Brandes; durch den Schrecken bekamen einige Aphonische plötzlich ihre Stimme wieder, während mehrere Kranke mit intacter Stimme dieselbe ebenso plötzlich verloren.

Es ist ferner constatiert, dass bei Nervösen oder Hysterischen der Kehlkopf durch Nachahmung in Mitleidenschaft gezogen werden kann. So berichtet Gerhardt von mehreren Kranken eines und desselben Zimmers, welche während des Umganges mit Aphonischen ebenfalls aphonisch wurden; v. Ziemssen und Verfasser sahen mehreremale auch nervösen Husten durch Nachahmung entstehen.

Ebenfalls auf neurotischer Grundlage, auf einer Erkrankung der Gefässnerven, beruht das von Quincke (7), Dinkelacker (8), Strübing (9) beschriebene angioneurotische Larynxödem. Strübing erklärt dasselbe daraus, dass die durch Nerveneinflüsse mangelhaft ernährten Gefässwände durchlässiger sind als normale, ähnlich wie dies Cohnheim (citiert bei Strübing) bei hydrämischer Blutbeschaffenheit durch äussere Reize und Entzündungen und Ostroumoff (citiert bei Strübing) nach Durchschneidung des Nerv. lingualis und nach elektrischer Reizung des peripheren Endes desselben künstlich produciert haben.

Unter den organischen Giften geben der Alkohol, unter den anorganischen besonders Jod, Quecksilber und Arsen zu acuten und chronischen Entzündungen und Oedem, ferner das Blei zu Lähmung der Kehlkopfmuskeln Anlass.

Wohl die ergiebigste Quelle für Erkrankungen des Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien sind acute und chronische Infectionskrankheiten.

Unter acuten Infectionskrankheiten führen hauptsächlich die Masern, Scharlach, Variola, Influenza, Keuchhusten, Diphtherie, Erysipel, Typhus, Cholera und acuter Gelenkrheumatismus, theils zu katarrhalischen und

pseudomembranösen Entzündungen, theils zu tiefgehenden Geschwüren mit Necrose der Knorpel und Weichtheile, theils zu Lähmungen der Muskeln und Entzündung und Ankylose der Gelenke.

Noch häufiger führen die chronischen Infectionskrankheiten: Syphilis, Tuberculose und Carcinomatose zu schweren oft unheilbaren oder letal endigenden Kehlkopfkrankheiten. Seltener üben die Malaria, Trichinose, Lupus, Lepra, Rotz und Sklerom ihre schädlichen Wirkungen auf den Kehlkopf aus. Inwiefern, und durch welche speciellen Ursachen die genannten Krankheiten Kehlkopf und Luftröhre schädigen, wird bei den einzelnen Affectionen näher ausgeführt werden.

Literatur.

1. Hirsch. Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 1862—64. — 2. Biermer. Die Krankheiten der Bronchien. Erlangen 1867. — 3. Hirt. Die Erkrankungen der Arbeiter. Breslau 1873. — 4. Lebert. Klinik der Brustkrankheiten. Tübingen 1874. — 5. Riegel. Die Krankheiten der Luftröhre und Bronchien. Ziemss. Handb. d. spec. Path. u. Ther. IV. 2. 1877, S. 28. — 6. Rossbach und Aschenbrandt. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Schleimsecretion in den Luftwegen. Monatsschr. f. Ohrenh. etc. Nr. 7. 1881. — 7. Quincke. Ueber acutes umschriebenes Hautödem. Monatsschr. f. prakt. Dermat. 1882. Bd. I. — Dinckelacker. Ueber acutes Oedem. Dissert. Kiel 1882. — 9. Strübing. Ueber angioneurotisches Larynxödem. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 10. 1886. — 10. Lehmann. Experimentelle Studien über den Einfluss hygienisch und technisch wichtiger Gase. München 1886. — 11. Landgraf. Ueber Kehlkopfaffectionen im Verlaufe der Pneumonie. Charité-Ann. 1887. Bd. XII. S. 244. — 12. Bloch. Die Pathologie und Therapie der Mundathmung. Wiesbaden 1889. — 13. Brühl u. Jahr. Diphtherie und Croup im Königreiche Preussen in den Jahren 1875—82. Berlin 1889. — 14. Bayer. Ueber den Einfluss der Menstruation auf Kehlkopfaffectionen. Int. Centralbl. f. Lar. 1891. Bd. VII. S. 539. — 15. Compaired. Catameniale Larynxblutungen. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 10. 1891. — 16. Baumgarten. Rachen- und Kehlkopfkrankheiten im Zusammenhange mit Menstruationsanomalien. D. med. Woch. Nr. 19. 1892. — 17. M. Schmidt. Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894. — 18. Schech. Behandlung der Erkrankungen des Kehlkopfes. Handb. d. spec. Ther. 1894. Bd. III. — 19. Treupel. Die Bewegungsstörungen im Kehlkopfe bei Hysterischen. Jena 1895. — 20. M. Bresgen. Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, sowie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien 1896. 2. Aufl. S. 106.

SYMPTOMENLEHRE DER KRANKHEITEN
DES
KEHLKOPFES UND DER LUFTRÖHRE

VON

PROF. DR. PH. SCHECH IN MÜNCHEN.

Die Erscheinungen, welche Krankheiten des Kehlkopfes, der Luftröhre und der grösseren Bronchien zur Folge haben, lassen sich eintheilen in **allgemeine** und in **locale.**

I. CAPITEL.

Allgemeine Störungen.

Unter den **Allgemeinerscheinungen** verdient in erster Linie das Fieber eine eingehendere Besprechung. Fieber, d. h. gesteigerte Wärmeproduction bei erhöhter Körpertemperatur und vermehrter Herzthätigkeit, findet sich, jedoch keineswegs constant, bei den acuten entzündlichen Affectionen der Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien. Bei der idiopathischen acuten katarrhalischen Laryngitis und Tracheitis kann das Fieber völlig fehlen oder sehr unbedeutend sein und sich nur als leichtes Frösteln und Unbehagen mit geringer Erhöhung der Körpertemperatur äussern, während bei den die Influenza, die Masern, den Scharlach und andere Infectionskrankheiten begleitenden Schleimhautentzündungen ein ausgesprochener Schüttelfrost von oft mehrstündiger Dauer und beträchtlicher, nicht selten 40° Celsius übersteigender Temperatur, den Reigen eröffnet. Durchwegs mit Fieber, heftigem Kopfschmerz und Erbrechen beginnen, namentlich bei Kindern, die pseudomembranösen Processe: Diphtherie und Croup, sowie die acute Phlegmone und das Erysipel des Kehlkopfes [Bryson Delavan (2), Massei (3), Sokolowski (5), Kuttner (6)], manchmal auch der Kehlkopfabscess (Schäffer, 4) und der Herpes laryngis (Davy, 1). Im weiteren Verlauf des diphtheritischen Croup nimmt das Fieber allmählich an Heftigkeit ab, ja erlischt ganz; ein Wiederansteigen desselben deutet jedoch meist auf erneute Exsudation oder Complicationen. Das Fieber

der Larynxphthisiker ist hektischer Natur, das zuweilen bei Syphilitischen auftretende Fieber Folge und Begleiterscheinung der Allgemeininfection. Das bei postdiphtherischer Lähmung auftretende Fieber hat gewöhnlich seinen Grund in Fremdkörperpneumonie, das bei Kehlkopf- oder Oesophaguscarcinom meist terminal sich einstellende Fieber ist meist bedingt durch Miterkrankung der Lunge, der Pleura, des Mediastinums, oder durch Metastasen, verjauchende Lymphdrüsen, gangränösen Zerfall und Sepsis.

Anderweitige Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Sopor, Delirien, Adynamie und Herzschwäche sind theils durch das Fieber, theils durch die Infection bedingt. Die Folgen der letzteren treten besonders deutlich zutage bei der Diphtherie, dem Erysipel und der infectiösen Phlegmone des Larynx, deren pathologische Identität Kuttner (6) und Semon (7) neuestens wahrscheinlich gemacht haben. Abmagerung, Anaemie, Kräfteverfall finden sich, abgesehen von schweren Infectionskrankheiten, wie Typhus, Diphtherie etc., fast nur bei Dyskrasien, so namentlich bei Tuberculose, Carcinom, zuweilen auch bei inveterierter, ausgebreiteter Syphilis, bei Combination von Syphilis mit Tuberkulose und endlich auch bei allen jenen Affectionen, bei denen die Nahrungsaufnahme aus irgend einem Grunde beschränkt oder unmöglich ist.

Zu denjenigen Allgemeinerscheinungen, welche gewissermaassen den Uebergang zu den localen Symptomen bilden, gehört der Schmerz und das Auftreten verschiedener anderer abnormer Empfindungen im Bereiche der oberen Luftwege.

Ehe wir jedoch in die Besprechung dieser Erscheinungen eintreten, muss ausdrücklich bemerkt werden, dass die Heftigkeit und Intensität der Beschwerden, wie die Erfahrung lehrt, keineswegs immer im Verhältnisse zu den objectiven Veränderungen steht. Hier walten die grössten Verschiedenheiten ob, welche sich nur aus der individuellen stärkeren oder geringeren Erregbarkeit des Nervensystems, aus dem Temperament, der Erziehung und anderen hier nicht weiter zu besprechenden Factoren erklären lassen.

Spontan auftretende Schmerzen, wie sie z. B. bei Neuralgien im Bereiche des N. lar. sup. oder im Beginne des Larynxcarcinoms vorkommen, sind viel seltener als jene, welche bei Bewegung des Kehlkopfes oder der Luftröhre, beim Sprechen, Husten und Athmen, ganz besonders aber während des Schlingactes auftreten.

Schmerzen beim Schlucken, Schluckweh, schmerzhafte Deglutition, finden sich bei den meisten entzündlichen und ulcerativen Processen, namentlich bei jenen, welche die äussere Umrandung des Kehlkopfes betreffen. Hierher gehören acute katarrhalische und phlegmo-

nöse, herpetische, erysipelatöse und croupös-diphtheritische Entzündungen, tuberculöse und syphilitische Infiltrate und Geschwüre, Verätzungen und Verbrühungen, Soor, zerfallende Neubildungen, Perichondritis.

Geschwüre im Innern des Kehlkopfes, so namentlich an Stimm- und Taschenbändern, verursachen meist nur dann Schluckschmerz, wenn sie sehr ausgebreitet sind. Auch bei entzündlichen Erkrankungen der Artic. cricoarytaen. stellt sich meist leichter Schmerz beim Schlucken oder bei Druck auf die Gelenke ein. Dass selbst spitzige Fremdkörper längere Zeit ohne besonderen Schmerz im Kehlkopfe verweilen, aber auch die heftigsten Schmerzen zur Folge haben können, lehrt die Erfahrung. Der Charakter des Schmerzes ist in der Regel ein stechender und oft nur auf eine Seite des Kehlkopfes beschränkt; äusserst häufig besitzt er die Eigenschaft, durch Vermittlung des Nerv. auricul. vagi in das eine Ohr oder in beide Ohren auszustrahlen. Dieses Verhalten ist insofern von diagnostischer Bedeutung, als man bei derartigen Kranken in der Regel Schwellungen und Infiltrationen der Schleimhaut oder Ulcerationen findet. Den höchsten Grad erreichen die Schluckschmerzen der Phthisiker, so dass schliesslich jede Nahrungsaufnahme unmöglich ist, und der letale Ausgang oft in rapidester Weise beschleunigt wird. Dass die Temperatur, die chemische und mechanische Beschaffenheit der Speisen und Getränke bei der Entstehung der Schluckschmerzen und in Bezug auf deren Heftigkeit von grösstem Einflusse sind, ist selbstverständlich.

Es muss hier auch darauf hingewiesen werden, dass schmerzhafte Empfindungen am Halse und auf der Brust auch durch consecutive Lymphdrüsenschwellungen infolge von Tuberculose, Carcinomatose und Syphilis, oder durch rheumatische Affectionen der Halsmuskeln, Zerrung und Dehnung der Brust- und Bauchmuskeln infolge heftigen Hustens, oder durch entzündliche Infiltrate der Haut des Halses, durch Erkrankungen der Halswirbelsäule, oder der Lungen und der Pleura, des Herzens und Mediastinums bedingt sein können.

Von den schmerzhaften Empfindungen während des Schluckactes sind strenge zu scheiden die Deglutitionsbeschwerden, d. h. die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, das Genossene in den Oesophagus und Magen weiter zu befördern (Dysphagie). Gar nicht selten bestehen Schmerzen und Schwierigkeiten bei der Deglutition gleichzeitig nebeneinander, so namentlich bei tuberculösen Infiltraten und Geschwüren an Epiglottis und Hinterwand. Die häufigste Ursache der Dysphagie und des damit verbundenen Fehlschluckens ist der mangelhafte oder fehlende Verschluss des Kehlkopfes während des Schlingactes. Dieser ist aber entweder die Folge mechanischer Hindernisse, wie ausgebreiteter acut ödematöser und chronischer Infiltrate an Kehldeckel, Lig. aryepigl. und Hinterwand, oder grosser, die Bewegungen des

Kehldeckels und der Aryknorpel hindernder Neubildungen, oder er ist die Folge der Verlegung des untersten Theiles des Rachens und Oesophaguseinganges durch Oedem, grosse gutartige Neubildungen, Carcinom, perichondritische Abscesse der Ringknorpelplatte, Fremdkörper im Sinus piriformis. Den höchsten Grad erreicht die Schwierigkeit des Schluckens bei Lähmung der Muskeln des weichen Gaumens und der Constrictoren des Schlundes oder der Schliesser des Kehlkopfes, bei doppelseitiger Lähmung der N. recurrentes und der N. laryng. super. Abgesehen davon, dass während der Deglutition ein Theil des Genossenen durch Mund und Nase herausgeschleudert wird, gelangt ein anderer Theil durch die offenstehende Glottis in Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien und erzeugt so die heftigsten Hustenanfälle, Erstickungserscheinungen, Würgen und Erbrechen. Doppelseitige Lähmung des N. laryng. sup., am häufigsten als Nachkrankheit der Diphtherie beobachtet, hat infolge der Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut fast stets Fremdkörperpneumonie, zuweilen auch Lungenabscess und Gangrän zur Folge. Das nicht seltene „Verschlucken" bei einseitiger Recurrenslähmung ist zwar ebenfalls bedingt durch einseitig fehlenden Verschluss des Kehlkopfes, doch kommen dabei meist noch andere Ursachen, wie Lähmung oder Compression des Oesophagus durch Aneurysmen, grosse Kröpfe oder intrathoracische und mediastinale Geschwülste sowie Oesophaguskrebse in Betracht. Infiltrate und geschwürige Defecte am Kehldeckel Syphilitischer verursachen sehr oft nur solange Schmerzen und Fehlschlucken, als sie nicht geheilt sind. Nach eingetretener Vernarbung können Kranke mit völligem Defecte des Kehldeckels ungeniert essen und trinken, ein Verhalten, das einige Autoren bestimmt hat, die Bedeutung des Kehldeckels für den Schlingact vollständig zu negieren.

Sehr häufig findet sich ferner bei Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre Schmerz während des Sprechens oder Hustens, ja sogar schon während der Athmung.

Derselbe ist entweder bedingt durch die Erschütterung, Berührung oder Reibung entzündeter Schleimhautpartien, oder er verdankt Muskelkrämpfen oder angeborener oder erworbener Hyperästhesie der Schleimhaut seine Entstehung. Bei functioneller oder organischer Lähmung der Glottisschliesser und Spanner, bei Defecten der Stimmbänder, bei dem phonischen Stimmritzenkrampf, bei einseitiger und noch mehr bei doppelseitiger Recurrenslähmung klagen die Kranken nicht nur über Schmerzen im Halse, sondern auch über solche auf der Brust, so namentlich an den Ansatzstellen des Rectus und Obliquus abdominis, ferner über ein Gefühl der Ermüdung, über Druck, Schwere und Trockenheit in Kehlkopf und Rachen.

Neben dem eigentlichen Schmerz findet sich bei Erkrankungen des

Kehlkopfes und der Luftröhre noch eine Reihe anderweitiger Gefühle, die man gewöhnlich als „abnorme Sensationen" bezeichnet. Dazu gehört das so häufig geklagte Gefühl der Trockenheit, das besonders im Beginne acuter Entzündungen auftritt, wobei die Secretion in der That meist eine verringerte ist. Trockenheit im Rachen und Kehlkopf findet sich ferner constant bei der Mundathmung und nach starken Wasserverlusten, wie bei Cholera, Diabetes und Schrumpfniere. Auffallend häufig fand Verfasser Klagen über Trockenheit bei Kranken mit ausgebreiteten tuberculösen Geschwüren und Infiltraten selbst dann, wenn reichliches Secret nachweisbar war. Die so oft geklagte Verschleimung findet sich zwar meist bei vermehrter Secretion der Mundhöhle, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre, doch kann die Menge des Secretes auch eine normale sein. Ebenso häufig ist das Gefühl der Anwesenheit eines Fremdkörpers, der je nach dem Bildungsgrade und der Beschäftigung des Kranken bald als ein Stückchen Brod, bald als Schleimklumpen, bald als Fischgräte oder Knochensplitter, bald als Wattekugel u. dgl. bezeichnet wird. Hierher gehört auch das Gefühl des Wundseins, Brennens, Kitzelns und Kratzens im Halse oder dem Verlaufe der Luftröhre entsprechend, das sowohl bei acuten als auch bei chronischen Entzündungen beobachtet wird. Das Gefühl des „Pelzigseins", „Abgestorbenseins" findet sich nach der Application von Cocain, Eucain, Menthol, Morphium, Bromkali, starker Carbollösung, sowie bei sensibler Lähmung des Rachens und Kehlkopfes bei Hysterischen und postdiphtheritischer Lähmung des Nerv. laryng. super.

Das Gefühl des Zusammenschnürens im Halse kommt vor beim respiratorischen und phonischen Stimmritzenkrampf, bei den Krisen der Tabetiker und bei Hysterischen und Neurasthenikern.

II. CAPITEL.

Veränderungen der Stimme, Heiserkeit etc.

Unter den **Localsymptomen** der Kehlkopfkrankheiten sind die häufigsten, auffallendsten und für die Kranken meist unangenehmsten die **Veränderungen der Stimme.** Ist die Stimme von schwirrenden Nebengeräuschen begleitet und unrein geworden, oder entbehrt sie ihres eigenen klaren, vollen Tones (Bresgen, 20), so nennt man dies Heiserkeit (Raucedo, Paraphonia, Xenophonia); ist die Stimme tonlos geworden, so bezeichnet man dies als Aphonie.

Die Veränderungen der Stimme, schon von Hippokrates, Galen u. a. erwähnt, waren auch in der vorlaryngoskopischen Zeit Gegenstand zahlreicher Abhandlungen. Dass die gewonnenen Resultate sehr mangelhaft waren und sich vielfach widersprachen, lag in der Natur der Sache. Während

Kinner (1) in seiner Dissertation 1683 als letzten Grund der Heiserkeit „die ungleiche Spaltung" der Luft in der Stimmritze betrachtete, glaubten andere, wie Codronchius, Sennert, Lentitius, das verlängerte oder kranke Zäpfchen, gegen welches die Schallwellen hingeleitet und reflectiert würden, verantwortlich machen zu müssen; Baillie beschuldigte die Verknöcherung der Kehlkopfknorpel, Sauvages den Turgor des Zellgewebes, welcher die Kehlkopfmuskeln einschnüre, Ferrein und Sprengel ungleiche Schwingungen, Liscovius Sprödigkeit der Stimmbänder, Klencke veränderte Secretion der Schleimhautdrüsen des Stimmorganes, Merkel anatomische Läsionen im Kehlkopf und dessen Umgebung, Baerwinkel behinderte Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder durch Krankheiten des Kehlkopfes und einiger demselben vorgelagerter Theile [Citat nach Baerwinkel (5)]. Erst mit der Entdeckung des Kehlkopfspiegels, mit der Erforschung der Gesetze der normalen Tonbildung und infolge der durch den Spiegel gewonnenen Erfahrungen am Krankenbette gelang es, die wahren Ursachen der Heiserkeit, Stimmlosigkeit und anderer Stimmanomalien genauer kennen zu lernen. Zwischen Heiserkeit und Stimmlosigkeit kommen zahlreiche Abstufungen und Veränderungen vor, deren Ursachen mit absoluter Sicherheit zwar nur mittelst des Spiegels erkannt werden können, die aber der Geübte und Erfahrene sehr oft doch auch ohne denselben, nur durch die Art der Heiserkeit zu differenzieren vermag. Die Veränderungen der Stimme betreffen bald nur die Singstimme, bald die gewöhnliche Sprechstimme, bald beide zugleich. Die Heiserkeit kann ferner eine vorübergehende und kurzdauernde, ja sogar eine momentane oder eine anhaltende, permanente oder eine wechselnde sein; nicht selten geht Heiserkeit in Aphonie und letztere in erstere über.

Die Ursachen der Heiserkeit und Stimmlosigkeit sind, wie die neueren Untersuchungen ergeben, so verschiedener und mannigfaltiger Art, dass sie nur an der Hand der Gesetze der normalen Stimmbildung erklärt und verstanden werden können [Schech (15)].

Das erste Haupterfordernis der normalen Tonbildung ist, dass die Luftsäule, welche die Stimmbänder in tönende Schwingungen versetzen soll, eine gewisse Stärke besitze und mit einer gewissen Schnelligkeit gegen die Glottis hinbewegt werde, was dadurch geschieht, dass bei der Exspiration die im Thorax befindliche Luft durch Contraction gewisser Bauch- und Brustmuskeln unter positiven Druck gesetzt wird. Ueberträgt man dieses Gesetz auf das Gebiet der Pathologie, so findet sich eine beträchtliche Abschwächung der Stimme, Heiserkeit oder Aphonie bei allen jenen Zuständen, bei welchen eine mit positivem Druck verbundene Exspiration nicht möglich ist, oder absichtlich vermieden wird. Das erstere ist der Fall bei hochgradiger Erschöpfung, in schweren Krankheiten, bei Ohnmachten oder nach starken Blutverlusten, langdauernder Inanition

oder in der Agone, das letztere bei solchen Kranken, welche bei tiefer Respiration, resp. Exspiration, Schmerzen empfinden, wie z. B. bei an Pleuritis oder Pneumonie Leidenden oder mit einer Bauch-, Brust-, Halswunde oder einer Rippenfractur Behafteten (Semeleder, 6). Mehr oder minder hochgradige Abschwächung und Ermüdung der Stimme und Heiserkeit findet man ferner bei Kranken, bei denen die Excursionen des Zwerchfells in höherem Grade behindert sind, wie z. B. bei grossen Unterleibstumoren, hochgradigem Ascites, zuweilen sogar bei der Schwangerschaft. Ein Druck auf das Zwerchfell kann zwar bei den genannten Zuständen noch ausgeübt werden, allein nicht kräftig genug und nicht continuierlich, weshalb anhaltendes lautes Sprechen zu Ermüdung und Schmerzen an den Ansatzpunkten der Bauchmuskeln führt, ein Verhalten, das sich übrigens auch, wie v. Ziemssen (11) zuerst constatiert hat, bei Recurrenslähmungen infolge des Entweichens der Luft bei mangelhaft geschlossener Stimmritze, bei der sogenannten phonischen Luftverschwendung, wiederfindet. Dass bei Lähmung der Exspiratoren Stimme und Husten tonlos werden, ist bei aufsteigender seröser Myelomeningitis beobachtet worden.

Stimmlosigkeit muss ferner auch dann eintreten, wenn der Anblasestrom auf einem anderen Wege, als dem durch die Glottis entweicht, wie dies z. B. der Fall ist bei Tracheotomierten oder bei Schnittwunden im unteren Theil des Kehlkopfes und in der Luftröhre.

Das zweite Haupterfordernis der normalen Stimmbildung ist die Verengerung der Glottis. Der bei der Athmung offenstehende Raum muss bei der Phonation verkleinert werden, damit der Luftstrom aufgehalten und unterbrochen, und die Stimmbänder in kräftige Schwingungen versetzt werden können. Bleibt die Stimmritze im Momente der Phonation in ganzer Länge mehr als 2 Millimeter offen, so tritt entweder Heiserkeit oder bei noch weiterem Klaffen Stimmlosigkeit ein. Der mangelnde oder fehlende Verschluss der Stimmritze kann auf zweifache Weise entstehen, entweder durch Hindernisse mechanischer Natur, oder durch Erkrankung der die Glottis verengernden Muskeln oder der dieselben innervierenden Nervenzweige. Auf mechanischem Wege wird der Glottisverschluss verhindert durch entzündliche Schwellung der Regio interarytaenoidea im Niveau der Stimmbänder, oder durch Granulationsgeschwülste, Infiltrate und Tumoren tuberculöser Natur, Gummata, ferner durch Ankylose des Cricoaryt.-Gelenkes, ödematöse Schwellung der Aryknorpel, syphilitische Narben, eingeklemmte Fremdkörper. Die häufigste Ursache der Aphonie ist die Lähmung der die Stimmritze verengernden Muskeln, speciell des Arytaen. transv. und obliquus und des Cricoaryt. lateralis auf hysterischer oder rheumatischer oder anderweitiger Basis. Bei der hysterischen Aphonie ist sehr oft für einzelne Functionen die

Stimmbildung erhalten; so erwähnt Gerhardt (8) zwei Kranke, die ein Lied mit klangvoller Stimme singen, aber denselben Text nur mit flüsternder Stimme sprechen konnten; eine andere Kranke sprach im Traume mit heller Stimme, im Wachen tonlos. Dass der Husten meist klangvoll bleibt, wird später erwähnt werden; fast immer ist noch eine Flüstersprache möglich, während bei dem hysterischen Mutismus absolute Stummheit, d. h. Aufhebung der articulierten Sprache neben dem Verluste der Stimme besteht.

Das dritte Haupterfordernis der Stimmbildung ist, entsprechend dem Gesetze, dass nur gespannte Saiten tönen, die Spannung der Stimmbänder, welche sowohl in der Längs-, als auch in der Querrichtung einzutreten hat. Es hat demzufolge Lähmung des M. thyreoaryt. internus und des M. cricothyreoideus Heiserkeit zur Folge, ebenso wie Ankylosierung der Lig. cricothyr. later. oder ein Tumor auf dem Lig. cricothyr. medium, der die Annäherung des Ringknorpels an den Schildknorpel erschwert oder unmöglich macht.

Ein weiteres nothwendiges Erfordernis zur Bildung der normalen Stimme ist die ungehinderte Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder; gleichwie eine Claviersaite nicht tönt, wenn man irgend einen Körper auf dieselbe legt, ebenso tönen Stimmbänder nicht, die in irgend einer Weise an der freien Schwingung gehindert werden. Deshalb sehen wir Heiserkeit auftreten sowohl bei Auflockerung und stärkerer Befeuchtung (Semeleder, 6), als auch bei abnormer Trockenheit der Schleimhaut (Michel, 9), Zuständen, wie sie bei acuten und chronischen Katarrhen äusserst häufig sind. Ferner wirken An- und Auflagerungen fremder Substanzen oder dem Kehlkopfe selbst angehörender oder ihm entstammender Gebilde als Dämpfer und erzeugen durch Sordinenwirkung Heiserkeit. Hierher gehören pseudomembranöse Auflagerungen, kleine Schleimklümpchen, ganz besonders aber Neubildungen am freien Rand der Stimmbänder oder Polypen, die sich im Momente der Phonation in die Stimmritze eindrängen, Schwellungen der Taschenbänder, Cysten des Ventriculus Morgagni und andere die Schwingungen der Stimmbänder in transversaler Richtung behindernde Tumoren oder Fremdkörper.

Bei vielen Kranken lassen sich als Ursachen der Heiserkeit nicht eines der besprochenen Momente, sondern gleichzeitig mehrere verantwortlich machen, was nicht auffallend erscheint, wenn man bedenkt, dass die Stimmbildung ein complicierter Act ist, der nur durch das prompte Zusammenwirken so vieler wichtiger Factoren zustande kommt. So erzeugt z. B. eine Neubildung im Ursprungswinkel der Stimmbänder nicht nur deshalb Heiserkeit, weil sie die Schwingungen der Stimmbänder beeinträchtigt, sondern auch deshalb, weil sie den Schluss der Stimmritze verhindert. Die Vox cholerica kommt nicht nur zustande durch die

Schwäche des Anblasestroms infolge der grossen Prostration der Kräfte, sondern auch durch die Wasserarmut der Stimmbänder und endlich durch mangelhafte Spannung und Verschluss der Glottis. Noch complicierter liegen die Verhältnisse bei Laryngitis, bei der fehlender Schluss, Mangel an Spannung und Beeinträchtigung der Schwingungen der Stimmbänder gleichzeitig vorhanden sein können.

Bei der durch übermässigen Gebrauch der Stimme oder starken Husten entstandenen Heiserkeit handelt es sich theilweise um entzündliche Vorgänge, theilweise um eine Erschlaffung und Parese der Muskeln. Die Heiserkeit der Trinker und Raucher beruht ebenfalls auf chronisch entzündlicher Reizung der Larynxschleimhaut. Die dem Ausbruch der Lungen- oder Kehlkopftuberculose vorausgehende Heiserkeit beruht meist auf mangelhafter Innervation der Muskeln und Nerven infolge von Anämie, Verdauungsstörungen etc.

Geschwüre an den Stimmbändern haben nicht nur deshalb Heiserkeit oder Stimmlosigkeit zur Folge, weil die verdickten, zerfressenen, mit Granulationswucherungen besetzten Stimmbänder nicht normalerweise schwingen können, sondern auch deshalb, weil im Momente der Phonation durch die unregelmässig geformte Glottis abnorm viel Luft entweichen kann, ferner auch deshalb, weil bei Phthisikern wegen Verkleinerung der respiratorischen Fläche infolge der Luftleere der infiltrierten Lungenpartien der Anblasestrom ein schwächerer geworden ist, und endlich auch deshalb, weil die Kranken zuweilen aus Furcht vor Schmerz absichtlich vermeiden, die Stimmritze zum Verschluss zu bringen.

Aeusserst unangenehm, rauh und schnarrend wird die Stimme, wenn die Taschenbänder die Function der gelähmten oder durch Geschwüre zerstörten Stimmbänder zu übernehmen suchen, da sie vermöge ihrer Dicke und Breite nur kurze und grobe Schwingungen auszuführen im Stande sind (Taschenbandsprache). Dass der Mensch mit einem Stimmbande laut und deutlich sprechen kann, lehren die Erfolge der halbseitigen Kehlkopfexstirpationen.

Aber auch nach Totalexstirpation des Kehlkopfes kann es zu der Erzeugung einer Stimme kommen. Wie Strübing (24) sagt, zeigt ein von Störk (22) mitgetheilter Fall, dass, wenn Schleimhautfalten und Muskelreste erhalten bleiben, die Natur sich derselben in einer derartigen Weise bemächtigt, dass sie schliesslich Gebilde schafft, welche zur Erzeugung von Stimmgeräuschen in Function treten können. In anderen Fällen wird nach Exstirpation des Kehlkopfes, wie bei einem von Strübing (29) beobachteten Kranken, eine hörbare Sprache dadurch geschaffen, dass an Stelle der Lungen ein durch die Operation geschaffener Windkessel tritt, welcher eine Compression der Luft durch Muskelkräfte ermöglicht, und weiter dadurch, dass functionell an Stelle der Stimmbänder eine

Spaltbildung sich entwickelt, welche als Ersatz für den normalen Ton ein Stenosengeräusch zustande kommen lässt, durch welches die Consonanten und Vocale verstärkt werden (Strübing). Im höchsten Grade merkwürdig ist ferner ein Patient, dem Solis Cohen (34) den Kehlkopf und den ersten Trachealring entfernt hatte, und der zur Zeit ohne Canüle athmet und mit gut modulationsfähiger Stimme spricht. Die Phonation kommt bei demselben durch Aufblähen der Haut des Halses zu einem Windkessel und durch Schwingungen der contrahierten Constrictoren des Pharynx zustande.

Ausser Heiserkeit und Stimmlosigkeit giebt es noch andere Anomalien der Stimme, welche ihrer Häufigkeit wegen besprochen werden müssen.

Dazu gehört unter anderen das sogenannte „Ueberschnappen" oder Umschlagen der Stimme; es ist nach Merkel (9) ein momentanes unfreiwilliges Umspringen aus dem normalen Brustregister in das Falset, wenn durch Anstrengung der Musc. vocalis soweit erschöpft oder ermüdet ist, dass er die ihm gerade in demselben Athem zugemuthete Aufgabe nicht bis zum Ende bringt, sondern augenblicklich seinen Dienst versagt. Das „Umschlagen" findet sich häufig bei centralen Erkrankungen sowie bei Tabes oder Bulbärparalyse, ferner während des physiol. Stimmwechsels und bei einseitiger Recurrenslähmung; bei der letzteren ist die Stimme nach Ziemssen (11) klangarm, durch Schwebungen unrein und schlägt in höherer Lage bei angestrengtem Lautsprechen in Falset über.

Eine sehr unangehme Stimmanomalie stellt die sogenannte Falset-, Fistel- oder Castraten-, auch Eunuchenstimme dar.

Dieselbe besteht darin, dass die damit Behafteten stets im hohen Falsetregister sprechen und den Kehlkopf nicht in die zur Production von Brusttönen nöthige Stellung bringen. Sehr oft bleibt permanente Fistelstimme nach dem physiologischen Stimmwechsel zurück und müssen abnorme Entwicklung der Kehlkopfknorpel und Muskeln, nach Simanowski (19) vielleicht auch Coordinationsstörungen, mangelhaftes Zusammenwirken oder Insufficienz des Musc. thyreoaryt. int., Arytaen. transv. und Cricoarytaen. lat. als Ursachen betrachtet werden. Wieder andere, wie Trifiletti (25) glauben, dass es sich um eine mangelhafte Entwicklung des centralen und peripheren Nervensystems speciell des Nervenmuskelsystems der der Stimmbildung dienenden Organe handle. Am häufigsten ist die Fistelstimme bedingt durch unrichtige Verwendung der Phonationsmuskeln. Die Patienten sprechen nach Prescott Bennet (35) mit eingezogenem Abdomen, wodurch die gesammte Muskulatur der Brust und des Halses in ihrer Leistungsfähigkeit eingeschränkt, ja sogar ganz gehemmt wird. Dass es sich nicht, wie einzelne Autoren meinen, um einen Krampf der Adductoren handelt, sondern nur um einen gewohnheits-

mässigen, falschen Gebrauch der Stimme, beweisen die günstigen Erfolge der Behandlung mittelst Sprachübungen.

Die Fistelstimme bei einseitiger Recurrenslähmung kommt nach Gerhardt (8) dadurch zustande, dass das gelähmte Stimmband nur mit seiner Randzone gespannt und in Schwingungen versetzt wird, während nach Ziemssen (11) das gesunde Stimmband in vicariierender Weise mehr gespannt wird, oder auch dadurch, dass durch die gegenseitige Berührung der Stimmbänder infolge der übermässigen Anstrengung des M. cricoarytaen. lateralis Schwingungsknoten erzeugt werden.

Eine andere nicht selten zu beobachtende Stimmveränderung ist die Diphthonie oder Diplophonie, die Fähigkeit, zu gleicher Zeit zwei Töne zu erzeugen.

Die Ansichten über die Ursache der Diphthonie gehen noch heute auseinander. Während schon Johannes Müller bei seinen Versuchen am todten Kehlkopf einen Doppelton hervorbringen konnte, wenn die beiden Stimmbänder ungleich gespannt wurden, welcher Ansicht sich Rossbach (12) anschloss, lassen Türck (10) und namentlich Joh. Schnitzler (13) die Diphthonie entstehen durch Theilung der Stimmritze in zwei ungleiche Theile. Die Ursache dieser Theilung liegt in der Mehrzahl der Fälle in der Anwesenheit von entzündlichen Schwellungen, prominenten Geschwürsrändern und von Neubildungen, polypösen Wucherungen, den sogenannten Sänger-, Kinder- oder Entzündungsknoten am freien Rande des vorderen Theiles der Stimmbänder. Bei der Anwesenheit der genannten Veränderungen wird im Momente der Phonation die Stimmritze in zwei Theile zerlegt, und zwar in einen kleineren vor der Geschwulst gelegenen, und in einen grösseren hinter der Geschwulst gelegenen Abschnitt. Jeder dieser beiden Stimmbandabschnitte wird durch die periodische Unterbrechung des Exspirationsstromes in Schwingungen versetzt, und da, einem physikalischen Gesetze entsprechend, eine kurze Saite einen hohen, eine lange Saite einen tiefen Ton erzeugen muss, so entstehen naturgemäss zwei Töne, ein Hauptton und ein Nebenton, welch letzterer selbst um eine Terz oder Quart höher sein kann. Entfernt man die Geschwulst am Stimmband, dann hört die Diplophonie auf, und die normale Stimme kehrt zurück.

Dass durch Lähmung des M. cricoarytaenoid. post. Diplophonie eintreten könne, hat Stoerk angenommen, und dass Individuen, welche mit einseitiger Recurrenslähmung behaftet waren, noch lange in der Reconvalescenz doppeltönig sprechen, kann man täglich beobachten; aus letzterer Erscheinung folgt, dass in der That durch ungleiche Spannungs- und Schwingungsverhältnisse der Stimmbänder Diphthonie hervorgerufen wird. Weit schwieriger als die eben beschriebene pathologische Diphthonie ist die physiologische zu erklären. Die letztere besteht darin, dass Leute

mit ganz gesunden Stimmorganen willkürlich zu gleicher Zeit zwei Töne singen können. Donders (citiert bei Grützner, 16) ist der Ansicht, dass unmöglich beide Töne im Kehlkopfe entstehen können, der zweite Ton müsse irgendwo anders im Ansatzrohr oberhalb des Kehlkopfes erzeugt werden. Grützner (16) wies an einer von ihm construierten Sirene experimentell nach, dass wir immer dann zwei Töne zu gleicher Zeit hören, wenn die den Ton erzeugenden Luftstösse der Zeit nach nicht alle gleich weit von einander abstehen, sondern nach zwei, drei, vier bis zehn gleichabständigen immer entweder ein Stoss ganz ausbleibt oder ein stärkerer Luftstoss erzeugt wird. Stellt man sich ferner Sirenen her, deren Löcher verschieden gross sind, und die gruppenweise in bestimmter Anordnung hintereinander folgen, so gelingt es auf diese Weise, nicht bloss zwei auch nahe gelegene Töne gleichzeitig zu erzeugen, sondern je nach der Grösse und Anordnung der Löcher auch ihre Intervalle richtig vorauszubestimmen. Sowie in dem vorliegenden Falle die verschieden starken aufeinanderfolgenden Luftstösse in uns die Empfindung von zwei Tönen erzeugen, so kann auch eine einzige Zunge, die in dem Rahmen einer Zungenpfeife schwingt, dasselbe thun. Es ist dabei nur nöthig, dass sie das einemal nicht so weit ausschlägt, wie das andermal, und dass die mehr oder weniger starken Ausschläge, beziehungsweise Lufterschütterungen, gruppenweise und gleichartig aufeinander folgen.

Eine eigenthümliche Veränderung erleidet die Stimme bei Krampf eines oder mehrerer Kehlkopfmuskeln. Das „krampfhafte“ Sprechen oder das Gepresstsein der Stimme, wie man es auch bezeichnet [Schech (17), Jurasz (18)], kann künstlich erzeugt werden durch Berührung oder Bepinselung des Kehlkopfes. Am deutlichsten zeigt sich die genannte Stimmanomalie bei dem phonischen Stimmritzenkrampf — der Aphonia oder Dysphonia spastica. In den hochgradigsten Fällen kommt es im Momente der Phonation überhaupt nicht zur Bildung eines Tones, da sich die Stimmbänder so fest aufeinanderlegen, dass die Luft nicht durchdringen kann. In weniger hochgradigen Fällen kann zwar ein Ton erzeugt werden, derselbe verschwindet aber infolge des auftretenden Krampfes sofort wieder, der Ton bleibt im wahren Sinne des Wortes „in der Kehle stecken“ (J. Schnitzler, 14). In anderen Fällen wird zwar ein Ton erzeugt, derselbe klingt aber gepresst, gequetscht, und geradeso wie nach einer Pinselung mit Lapis. Sehr häufig werden, wie Verfasser (17) beobachtete, die Diphthonge in ihre Componenten zerlegt, statt *ei* *e—i*, statt *eu* *e—u* gesprochen, da nach der Production des ersten Vocales sofort ein Krampf der Muskeln und eine Pause in der Phonation eintritt.

Aehnliche Stimmveränderungen beobachtet man übrigens auch bei centralen Erkrankungen, wie bei den Krisen der Tabetiker, welchen Krisen

ebenfalls unwillkürliche Erregungen der Kehlkopfnerven, resp. der von ihnen versorgten Muskeln, zugrunde liegen.

Bei der Paralysis agitans ist, wie Fr. Müller (23) und Rosenberg (30) beobachteten, die Sprache oft insoferne schwer verständlich, als die Schüttelbewegungen des Kopfes derselben einen zitternden Charakter verleihen. Ausserdem aber ist die Sprache zerhackt, es treten unwillkürliche, eine bis einige Secunden dauernde Pausen ein, tonlose Intervalle (Müller), die gewöhnlich zwischen die einzelnen Silben, besonders wenn es sich um ein längeres Wort handelt, gelegt werden, oder aber auch zwischen zwei Worte, so dass die articulatorische Entwicklung der nächsten Silbe, resp. des zweiten Wortes, Schwierigkeiten zu machen scheint. Diese Pausen sind von verschiedener Dauer, und infolge dessen ist die Sprache auch nicht als scandierende zu bezeichnen, wie sie bei der multiplen Sklerose vorkommt.

Die Unregelmässigkeit der Pausen beruht bei der Paralysis agitans auf der an Intensität und Dauer wechselnden Mitbetheiligung der Lippen-, Wangen-, Zungen- und Gaumenmuskulatur — des Articulationsapparates — an den Schüttelbewegungen.

Nach F. Müller (23) zeigt der Kehlkopf bei dem Zurückgehen aus der Phonations- in die Respirationsstellung, oder auch nach längerem Sprechen bei der Athmung zuckende Bewegungen, die übrigens auch bei multipler Sklerose, Chorea, Hysterie, Spinallues und Bulbärparalyse vorkommen.

Als weitere Veränderung der Stimme ist noch zu erwähnen: die angeborene Schwäche der Stimme. Darüber, worauf die angeborene Schwäche der Stimme beruht, liegen keine Untersuchungen vor. Es ist aber anzunehmen, dass mangelhafte Entwicklung, vielleicht auch Fehlen oder Degeneration einzelner Kehlkopfmuskeln oder Muskelfasern die Ursachen sind. Es kann aber auch nur eine functionelle Störung, mangelhafte Uebung und Ausbildung der Stimmmuskulatur zugrunde liegen. Die erworbene Stimmschwäche ist meist die Folge von Anaemie oder vorausgegangenen entzündlichen oder anderweitigen Affectionen der Stimmbänder.

Nach Merkel (9) beruht die abnorme Schwäche und Klanglosigkeit und damit Schwerverständlichkeit der Stimme meist auf zu schwacher Luftgebung. Hier sind die Excursionen der die consonantischen Geräusche bildenden Schallwellen nicht gross und ausgiebig genug, um die Luft bis zum Ohr des Zuhörers in Mitschwingungen zu versetzen. Der Grund davon liegt bei sonst relativer Gesundheit des Sprechers und normalen Sprachorganen meist in unzureichender Capacität der Lunge. Wo die Lungen nicht genug Luft aufzunehmen im Stande sind, da wird der Sprecher trotzdem sein Auditorium gut ausfüllen können, wenn er die

Sätze seiner Rede so kurz einrichtet, dass er oft genug Gelegenheit hat, von neuem tief einzuathmen.

Verminderung des Umfanges und der Stärke der Stimme findet sich ferner auch bei Verengerungen des Zuleitungsrohres, speciell der Luftröhre oder der Hauptbronchien. Der Exspirationsstrom kann nicht mit der nöthigen Kraft an die Stimmbänder hingelangen und dieselben nicht mit der zur Bildung höherer Töne erforderlichen Häufigkeit in Schwingungen versetzen.

Endlich tritt, wie bereits erwähnt, abnorme Schwäche der Stimme bei allen jenen Zuständen und Krankheiten ein, bei welchen eine mit positivem Drucke verbundene Exspiration nicht möglich ist oder wegen Schmerzen absichtlich vermieden wird, oder bei jenen Krankheiten, bei denen die Excursionen des Zwerchfelles behindert sind.

Die frühzeitige Ermüdung, von B. Fränkel (20) auch die Beschäftigungsschwäche der Stimme oder Mogiphonie genannt, gehört zu der paralytischen Form der Beschäftigungsneurosen des Stimmorgans. Sie kommt hauptsächlich bei allen jenen vor, die berufsmässig ihre Stimme gebrauchen müssen, also bei Lehrern, Sängern, Schauspielern, commandierenden Officieren, Predigern, Anwälten. Besonders häufig ist der genannte Zustand, wie Verfasser mit Bresgen (21) bestätigen kann, während der Lernzeit, also bei Gesangschülern und Elevinnen, beginnenden Schauspielern und Declamatoren etc., namentlich wenn zu lange Zeit oder in zu hohen Tönen oder in einem falschen Stimmregister gesungen oder gesprochen wird. Alle dem Stimmorgan zugemutheten übermässigen und besonders die unvermittelt steigenden Anstrengungen führen nur zu oft eine Uebermüdung der Kehlkopfmuskeln herbei, geradeso, wie wenn jemand anderweitige gymnastische Uebungen mit zu grossem Eifer vornimmt und dadurch seine Muskulatur nicht kräftigt, sondern schwächt (Bresgen). Im übrigen muss bemerkt werden, dass die vorzeitige Ermüdung der Stimme sehr oft ihren letzten Grund hat in Erkrankungen des Rachens und der Nase, so namentlich in granulösem Rachenkatarrh oder in Hypertrophie der Seitenstränge, Hyperplasie der Rachen- und Gaumenmandel, chronischer Rhinitis [Bresgen (21), Michel (28)]. Damit die Stimme normal und schön klinge, muss auch der übrige Körper gesund sein; ist es doch eine alte Erfahrung, dass Gemüthsaufregungen, Leidenschaften, Schlaflosigkeit, Menstruation und Schwangerschaft, Erkrankungen des Magendarmcanales oder des Nervensystems und anderer Organe den grössten Einfluss auf das Stimmorgan haben.

III. CAPITEL.

Störungen der Athmung.

Eine Reihe von Erkrankungen des Kehlkopfes und der Luftröhre verläuft mit **Störungen der Athmung.** Auch sie zeigen zwischen leichter Behinderung der Respiration bis zu den schwersten Erstickungsanfällen und dem Tode durch Asphyxie alle möglichen Zwischenstufen. Im allgemeinen gilt die Regel, dass Athmungsbeschwerden umso schneller und heftiger auftreten, je kleiner Kehlkopf und Luftröhre sind, und je rascher das Lumen derselben verlegt wird, und dass sie umso später sich einstellen, je weiter die luftführenden Canäle sind, und je langsamer die Verengerung zustande kommt. Es ist geradezu erstaunlich, manchmal unbegreiflich, dass Kranke, deren Stimmritze allmählich bis auf einen oder zwei Millimeter verengt wurde, noch leben können, ja nicht einmal das Gefühl von Athemnoth haben. Umgekehrt sieht man, namentlich bei Kindern, bei den meisten acuten Affectionen wie intensiver acuter Laryngitis, Croup, Pseudocroup, Diphtherie, Erysipel, Phlegmone, Oedem, ferner auch bei Fremdkörpern und Verletzungen in der kürzesten Zeit, in wenigen Stunden lebensgefährliche Athembeschwerden auftreten. Plötzlich und blitzschnell oder auch in Anfällen sich wiederholende Respirationsbeschwerden kommen vor bei Glottiskrampf, tabischen Krisen, tetanischen Anfällen (Schrötter, 4), ferner bei Verletzungen mit Fractur der Knorpel und Fremdkörpern, die in der Glottis stecken bleiben, oder in die Luftröhre gelangen, wobei momentaner Tod nicht selten ist. Paul Bert erklärt denselben durch reflectorische Lähmung der Athmungscentren infolge von Reizung der Kehlkopfnerven, und Krieger durch Reizung mancher auf das Herz übergehender Vaguszweige und begründet diese Ansicht durch einen Fall von Hager, in welchem nach seiner Ansicht eine Entzündung des Neurilemma des Vagus vorhanden war (Preobraschensky, 3).

Viel grösser ist die Zahl jener Affectionen, in deren Verlaufe sich allmählich und langsam Athembeschwerden einstellen; dazu gehören die Tuberculose, resp. tuberculöse Infiltrate, Chorditis vocalis inferior, Perichondritis, ferner syphilitische Infiltrate und Geschwüre, Narbenbildung, gutartige und bösartige Neubildungen, doppelseitige Lähmung der Erweiterer, chronische hypertrophische Laryngitis, Stoerk'sche Blennorrhoe, Sclerom, Lupus und Lepra, ferner Compression des Kehlkopfes durch phlegmonöse Entzündung der Nachbarorgane oder durch Tumoren. Unter den Krankheiten der Luftröhre sind zu nennen: Gummata und syphilitische Geschwüre an der Bifurcation, narbige Bronchialstenose, ausgedehnte tuberculöse Infiltrate und Geschwüre, gut- und bösartige Neubildungen, ferner jene Affectionen, welche die Luftröhre von aussen comprimieren, wie Kropf, Aortenaneurysmen, Mediastinaltumoren, Retropharyngealabscesse

oder Tumoren der Halswirbelsäule, Divertikel und grosse Geschwülste der Speiseröhre.

Nicht selten fehlen trotz Verengerung der Luftwege die Athmungsbeschwerden, solange die Kranken sich im Ruhezustande befinden, treten aber sofort auf oder steigern sich zum Erstickungsanfall bei körperlicher Bewegung, namentlich beim Treppensteigen, Sprechen oder Husten, beim Umdrehen im Bette oder bei psychischer Erregung, oder auch wenn sich eine acute Entzündung einstellt, oder wenn sich Secret an den verengten Stellen anlagert. So fühlen auch manche Kranke mit Athembeschwerden Erleichterung, wenn sie sich körperlicher und geistiger Ruhe befleissigen, wenn der Husten durch Narkotica unterdrückt oder das Secret entfernt wird. Die meisten Kranken mit laryngealer Dyspnoe strecken die Halswirbelsäule und werfen den Kopf nach hinten, während Kranke mit Verengerung der Luftröhre sich nach vorn neigen oder den Kopf gegen das Sternum biegen, was Schroetter (6) jedoch nicht als constant bezeichnet, da viele Kranke mit Trachealstenose überhaupt keine charakteristische Kopfstellung annehmen. Mit der unbewussten Veränderung der Kopflage hängt es zusammen, dass bei vielen Dyspnoischen sich die Athembeschwerden im Bette zu den qualvollsten Erstickungsgefühlen steigern, während bei Tag der Zustand ein erträglicher ist. In den hochgradigsten Fällen können die Kranken überhaupt nicht mehr im Bette liegen, sondern müssen die Nächte sitzend im Lehnstuhle zubringen.

Ein sicheres objectives Zeichen von Athembeschwerden, welche einer Verengerung der oberen Luftwege ihre Entstehung verdanken, ist der Stridor, das Auftreten eigenthümlicher ziehender, schnarrender, sägender oder keuchender Geräusche im Momente der Inspiration. Der Stridor tritt ebenfalls häufig nur nach Körperbewegung oder geistiger Erregung auf und kann sehr unbedeutend, aber auch sehr hochgradig und in weiter Entfernung hörbar sein. Der Stridor, oder wie er auch genannt wird „Cornage“, „stenotisches Athmungsgeräusch oder keuchendes, tönendes Athmen“ wird durch die Reibung der Luft an der verengten Stelle erzeugt; das Geräusch wechselt in der Klangfarbe zwischen den Vocalen *i* und *u* und ist umso deutlicher, je höher die Verengerung sich befindet. Wenn es auch am stärksten an der verengten Stelle selbst gehört wird, so giebt es doch zahlreiche Ausnahmen, da die Fortpflanzung des Geräusches eine sehr ungleichmässige ist. Diesem Geräusche entsprechend wird an dem Halstheile der Luftröhre mit der leise aufgelegten Fingerspitze Schwirren gefühlt, das bei der Ein- und Ausathmung oder auch nur bei einer dieser Bewegungen vorhanden sein kann. Das Schwirren leitet sich in der Richtung des Luftstromes, durch den es entsteht, im Athmungsrohre besser fort. Ist es nur bei der Ausathmung zu fühlen, so handelt es sich um eine

tiefsitzende Verengerung der Luftröhre, wenn nur bei der Einathmung, so ist das Hindernis im Kehlkopfe. Auch wenn das Schwirren bei der Ein- oder Ausathmung beträchtlich stärker ist, lässt sich ein entsprechender Schluss daraus ziehen (Gerhardt, 2, 5).

Ganz constant findet sich bei laryngealer Dyspnoe eine Verlangsamung der Athmung. Nach Gerhardt (12) wird das normale Verhältnis der Athemzüge zu der Zahl der Herzcontractionen 1 : 4 nicht erreicht, ja selbst in 1 : 5 oder 6 umgestaltet. Der Grund zu dieser relativen Verlangsamung der Athemzüge mag theilweise in dem Gefühle der Kranken liegen, das sie empfinden lässt, dass nach der gewöhnlichen Dauer einer Inspiration der Zweck derselben noch nicht erfüllt, ihr Brustkorb noch nicht genug Luft aufgenommen habe. Für die meisten Stenosen des Kehlkopfes ist durch Entzündung oder Fremdkörper verursachte Reizung der sensiblen Enden des N. laryng. superior der Grund des verlangsamten Athmens, denn auch ohne zu stenosieren, verursachen Kehlkopfentzündungen Verlangsamung des Athmens, und gewisse Verhältnisse der Percussion weisen auf inspiratorische Erschlaffung des Diaphragmas hin. Somit tritt die von Rosenthal entdeckte Hemmungsfunction des N. laryng. superior in Wirksamkeit.

Nebstdem ist die Inspiration von viel längerer Dauer als die Exspiration, welche leicht und rasch vor sich geht. Riegel (1) erklärt dies aus den beträchtlich geringeren Hindernissen, welche sich der Exspiration entgegenstellen, insbesondere aber aus der trotz äusserster Kraftanstrengung relativ geringen unmittelbar vorhergegangenen inspiratorischen Erweiterung und endlich aus der grossen Summe der im Beginne der Exspiration freigewordenen Kräfte. Nach Schroetter (6) sind bei Ventilmechanismen der Luftröhre beide Respirationsphasen verlängert.

Stenosen in den oberen Luftwegen haben aber noch andere auffallende und sichtbare Veränderungen zur Folge.

Vor allem wird infolge der obwaltenden Druckverhältnisse der Luftsäule oberhalb und unterhalb der verengten Stelle der Kehlkopf und der oberste Theil der Luftröhre während der Inspiration nach unten gegen das Sternum gezogen, um im Momente der Exspiration wieder nach oben zu steigen. Die Grösse der Excursion ist zwar einigermaassen abhängig von dem Grad der Verengerung, doch ist im allgemeinen die Thatsache als feststehend zu betrachten, dass die respiratorischen Excursionen am grössten ausfallen, wenn das Athmungshindernis im Kehlkopfe selbst seinen Sitz hat. Wenn hingegen bei bestehender Athemnoth die respiratorische Bewegung des Kehlkopfes fehlt, oder nur gering ist und 1 Centimeter nicht überschreitet, dann kann man sicher sein, dass das Hindernis in der Trachea seinen Sitz hat (Gerhardt, 2). Schroetter hält auch diese Erscheinung für nicht

constant und meint, es bedürfe weiterer Untersuchungen, ob nicht öfter auch bei Trachealstenose bestimmte Verhältnisse, wie geschwellte Schleimhautfalten, flottierende Tumoren der Luftröhre, ein Ansaugen des Kehlkopfes beim Inspirieren bewirken können.

Ein weiteres sichtbares Zeichen laryngealer und trachealer Dyspnoe ist die mühsame durch die Wirkung der Auxiliarmuskeln unterstützte Athmung. Der Mund ist meistens weit geöffnet, in Fällen hochgradiger Dyspnoe ist die Gesichtsfarbe blass, cyanotisch, so namentlich an Lippen und Ohren, das Gesicht und der Körper mit Schweiss bedeckt. Die Sternocleidomastoidei, Scaleni, Cucullares, Pectoralis major und minor, sowie der Serratus posticus superior sind straff gespannt und betheiligen sich mit an der Respiration. Bei den schwersten Formen von Dyspnoe treten noch andere Muskeln am Rumpfe in Thätigkeit, so namentlich der Trapezius, Rhomboideus, Levator scapulae, sowie die Streckmuskeln des Nackens und der Wirbelsäule; endlich suchen auch noch die Erweiterer der Nasenlöcher und die Heber des Gaumensegels die Einathmung zu erleichtern.

Auch am Brustkorbe stellen sich leicht sichtbare und auffallende Veränderungen ein.

Im Anfang jeder Inspiration bildet sich durch Einziehung am unteren Theil des Brustbeins und den benachbarten Rippenknorpeln längs der Insertion des Diaphragmas eine quere Furche, die sich gegen Ende der Inspiration wieder ausgleicht. Sie kann so tief werden, dass der Schwertfortsatz sich sehr beträchtlich der Wirbelsäule nähert. Gleichzeitig vertiefen sich die Intercostalräume und sinken die Schlüsselbeingruben ein. Das Ueberwiegen des äusseren Luftdruckes bei der eintretenden Verdünnung der Luft in dem erweiterten Brustkorbe ist der Grund dieser compensatorischen Einsenkung der nachgiebigsten Stellen der Brustwand. Das Zwerchfell bewegt sich in umgekehrter Richtung, d. h. es wird bei der Inspiration hinauf-, bei der Exspiration herabgezogen. Die vitale Capacität der Lunge ist, wie das Spirometer zeigt, bedeutend, selbst über die Hälfte, vermindert. Trachealstenose hat Verengerung des Thoraxumfanges zur Folge. Ist ein Bronchus stark verengt, so wird bei der Messung diese Seite von kleinerem Umfange getroffen, ausserdem ist die Respirationsbewegung und das Vesiculärathmen derselben schwächer (Gerhardt, 2).

IV. CAPITEL.

Der Husten.

Eine bei Erkrankungen des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien äusserst häufige Erscheinung ist ferner **der Husten.**

Man versteht nach Wunderlich (10) unter Husten eine gewaltsame, krampfhafte, durch rasches und starkes Durchbrechen des Luftstromes durch die Glottis geräuschvolle, oft nur einmalige, oft in mehreren Stössen sich wiederholende Exspiration, welche in letzterem Falle nicht selten mit gewaltsamen Inspirationen wechselt. Der Husten ist jedoch nicht, wie man meistens annimmt, nur ein lästiges und unangenehmes Symptom bei Krankheiten der Respirationsorgane, er ist vielmehr auch eine physiologische Schutz- und Abwehreinrichtung, die es uns ermöglicht, in die Luftwege eingedrungene Fremdkörper und daselbst sich bildende Secrete zu entfernen.

Damit aber der Husten diese Zwecke erfülle, muss derselbe eine gewisse Kraft haben, auch müssen die Wände der Alveolen, der grossen und kleinen Bronchien sowie jene der Luftröhre eine gewisse Widerstandskraft besitzen, und endlich muss auch die Glottis geschlossen werden können. Wird der Husten infolge irgend einer Ursache, wie Schwäche des Luftstromes, Lähmung der Exspirationsmuskeln, Verlust der elastischen Elemente der Bronchien oder die Unmöglichkeit, die Glottis zu schliessen, insufficient, dann kann der Tod durch Secretanhäufung in den Luftwegen erfolgen (R. Meyer, 30).

Wenn es auch sicher ist, dass Husten willkürlich erzeugt werden kann, wie z. B. der Simulation wegen, oder um sich bemerkbar zu machen, oder um leicht bewegliche Schleimmassen aus dem Kehlkopfe zu entfernen (Ebstein, 28), so ist ebenso sicher, dass er viel häufiger unwillkürlich und unbeabsichtigt auftritt und trotz aller Willenskraft nicht unterdrückt werden kann. In solchen Fällen muss man mit Dos (44) entweder annehmen, dass die Erregung des Hustencentrums eine absolut zu starke, oder dass die Willenskraft eine geschwächte ist; das letztere scheint häufig bei jugendlichen Individuen, zart angelegten Menschen, besonders bei Frauen der Fall zu sein.

Man spricht im klinischen Sinne von einem trockenen und einem feuchten Husten insoferne, als bei dem ersteren kein Secret, bei dem letzteren aber Secret aus den Luftwegen entfernt wird, und dieser Secretauswurf häufig von Rasselgeräuschen begleitet ist.

Hinsichtlich der Heftigkeit des Hustens unterscheidet man schwache und einzelne Hustenstösse oder starke, sich rasch wiederholende Hustenanfälle, ferner Hüsteln (Tussicula), d. h. oberflächliche und unvollkommene Hustenstösse und endlich Krampfhusten oder

Hustenparoxysmen. Die Intervalle, in denen Husten sich einstellt, sind sehr verschieden; so giebt es Kranke, welche nur vereinzelte und kurzdauernde Hustenstösse im Verlaufe eines Tages zu überstehen haben, während andere von rasch aufeinanderfolgenden, langanhaltenden und heftigen Hustenparoxysmen gequält werden. Das Unglaublichste leisten Kranke mit nervösem Husten, die den ganzen Tag über mit Unterbrechung weniger Minuten forthusten, so dass selbst der geriebenste Simulant in kürzester Zeit gezwungen wäre, seine Simulation aufzugeben.

Auch hinsichtlich der Zeit bestehen grosse Verschiedenheiten; die einen husten nur bei Tag, die anderen nur bei Nacht, wieder andere bei Tag und Nacht. Charakteristisch für den nervösen Husten ist sein völliges Aufhören während des Schlafes und sein sofortiger Wiederbeginn beim Erwachen. Uebrigens ist auch bei anderen Kranken sehr häufig ein Nachlass des Hustens bei Nacht zu constatieren, was sich aus der Herabsetzung der Reflexerregbarkeit im Schlafe erklärt.

Der Klang des Hustens weist grosse Verschiedenheiten auf; da der Husten eine Tonerzeugung ist, die wesentlich von den Stimmbändern abhängt, muss der Klang des Hustens auch verschieden ausfallen, je nachdem die Stimmbänder normal beschaffen sind, oder nicht (Rühle, 14). Man unterscheidet deshalb auch den tönenden oder klangvollen Husten von dem rauhen, heiseren, bellenden oder Crouphusten, oder von dem tonlos gewordenen, klanglosen Husten.

Es ist eine merkwürdige Thatsache, dass viele Kranke, welche tonlos sprechen, mit Ton husten. Während früher derartige Kranke, deren Mehrzahl Hysterische sind, für Simulanten gehalten wurden, weiss man jetzt, dass dem nicht so ist, und dass die Stimmbänder, die bei dem Sprechen nicht in Schwingungen versetzt werden können, bei abnormer Verstärkung des Anblasestromes doch noch zum Tönen gebracht werden können. Mit Recht hält Gerhardt dieses Symptom für ein sehr werthvolles Kriterium der hysterischen Aphonie.

Rauh und unrein tönend ist der Husten dann, wenn die Stimmbänder erkrankt sind, mögen sie entzündet, ulceriert oder gelähmt, oder mit Neubildungen besetzt sein. Als Paradigma galt früher der sogenannte Croup- oder Bellhusten, weil man glaubte, dass er nur bei pseudomembranösen Auflagerungen bei Croup, Diphtherie, vorkäme; neuere Untersuchungen haben aber gezeigt, dass Crouphusten auch durch anderweitige Erkrankungen des Kehlkopfes hervorgerufen, so namentlich durch subglottale Schwellung der Stimmbänder und des unteren Kehlkopfraumes, ja sogar willkürlich durch Erschlaffung der Stimmbänder erzeugt werden kann.

Einen sehr unangenehmen, schnarrenden Ton erhält der Husten dann, wenn die Stimmbänder durch Lähmung oder Ulceration schwingungs-

unfähig geworden sind und die Taschenbänder vicariierend für dieselben eintreten. Im höchsten Grade rauh und schnarrend oder brüllend ist der Husten bei doppelseitiger Recurrenslähmung; sind alle von den beiden Recurrentes versorgten Muskeln oder auch die Exspirationsmuskeln gelähmt, dann wird der Husten tonlos, da weder die Stimmritze geschlossen noch die Stimmbänder angeblasen und in Schwingungen versetzt werden können; man sieht — wie v. Ziemssen sagt, die Kranken husten, hört sie aber nicht. Auch andere zum Theil unqualificierbare Geräusche können durch den Husten produciert werden. Hierin zeichnen sich wieder besonders die „nervösen“ Huster aus. Die einen bellen wie Hunde, die anderen blöcken wie Schafe, wieder andere stossen einen heulenden oder musikalischen, feuerwehrsignalartigen Ton aus (Schrötter, 52), der so stark sein kann, dass die Kranken isoliert, ja, wie Verfasser einmal erlebt hat, in ein alleinstehendes, unbewohntes Haus verbracht werden müssen.

Langanhaltende oder heftige Hustenanfälle (Krampfhusten) sind namentlich bei Kindern oder nervösen Personen äusserst häufig von Erstickungserscheinungen und Erbrechen begleitet. Die Erstickung ist eine Folge eines gleichzeitigen Stimmritzenkrampfes, wobei durch behinderte Sauerstoffzufuhr Cyanose auftritt, das Erbrechen ist, wie Edlefsen (31) nachwies, und worauf wir noch einmal bei der Frage nach der Existenz eines Magenhustens zurückkommen müssen, dadurch bedingt, dass das aus dem Kehlkopfe geschleuderte Secret die hintere Rachenwand oder die Pharynxgebilde überhaupt oder die Zungenwurzel berührt und kitzelt, ganz so wie durch Kitzeln dieser Theile mit der Feder oder durch Berührung mit dem Finger oder dem Zungenspatel Würgen und Erbrechen hervorgerufen werden kann. Dass nach dem Erbrechen der Husten aufhört, erklärt sich daraus, dass entweder die Secretmassen, welche den Reiz bis zum Erbrechen ausübten, eben die letzten waren, die durch ihre Anwesenheit im Kehlkopf den Husten unterhielten oder dadurch, dass beim Erbrechen der hustenerregende Körper aus den Luftwegen ausgestossen wurde (Edlefsen, 31).

Es ist ferner durch zahlreiche klinische Beobachtungen constatiert, dass bei vielen Hals- und Brustkranken sich Husten einstellt, wenn sie die Lage im Bette ändern oder wenn sie sich aufrichten oder vom Schlafe aufstehen. Diese Erscheinung ist nach Edlefsen auf eine veränderte Stellung der Gebilde des Kehlkopfes und Kehlkopfeinganges zueinander und dadurch bewirkte Aenderung des Luftstromes, sowie auf den grösseren Blutgehalt und die gesteigerte Empfindlichkeit dieser Theile bei horizontaler Lage zurückzuführen, während nach R. Meyer (22) der Druck, welchen der Kehlkopf in horizontaler Lage des Kranken erleidet, die Ursache ist. Verfasser glaubt, dass wohl meistens die mit der Veränderung der Körperlage einhergehende Lageveränderung der Secrete den Anstoss zur

Auslösung des Hustens giebt, zumal nach Störk (35) Husten nicht ausgelöst wird, wenn das Secret ruhig an einer Stelle der Schleimhaut haftet; das Secret muss vielmehr erst in Bewegung gerathen und eine empfindliche Stelle treffen; daraus erklärt sich auch der von M. Schmidt (55) bei Leuten mit Altersdivertikeln am Eingange des Oesophagus beobachtete, beim Niederlegen auftretende Husten.

Bei vielen Kranken stellt sich ferner sofort Husten ein, wenn sie unabhängig von der Temperatur der Luft oder von reizenden Beimengungen eine tiefe oder rasche Inspiration oder Exspiration ausführen, Treppen steigen oder auch, wenn sie sprechen oder lachen.

Paul Niemayer (21) betonte bekanntlich in seiner Schrift „Grundzüge einer Radicalcur der einfachen Lungenschwindsucht", dass man das localisierte Angegriffensein der Lunge an dem Auftreten von Hustenreiz, sei es nach Treppensteigen, sei es nach tiefen, ärztlicherseits verlangten Inspirationen erkenne; er erklärte dieses Symptom aus der mangelhaften Federkraft des Rippenathmens, welche verschuldet, dass die Exspirationsmuskeln noch vor Abschluss des Inspirationsactes einspringen, dass sozusagen die Inspiration wegen Mangels an Federkraft vorzeitig in die Exspiration überschnappt. Gegen diese Ansicht wandte sich Edlefsen (24), der behauptete, dass bei solchen Kranken stets eine Entzündung des Kehlkopfes oder der Luftröhre bestehe, wobei der vorbeistreichende in- oder exspiratorische Luftstrom einen Reiz auf die entzündliche Schleimhaut ausübe. Wohl könne es vorkommen, dass gleichzeitig eine Pleuritis oder Fettsucht, Insufficienz des Herzens, Anaemie, Emphysem oder Cirrhose der Lunge bestehe, aber ein Zeichen von Lungenkrankheit sei der bei tiefen Athemzügen auftretende Husten nicht. Auch bei Katarrh der grossen und mittleren Bronchien könne der Reiz der Einathmungsluft nicht als Ursache des Hustens gelten, da der Luftstrom nur bis zur Theilungsstelle der Luftröhre hinab einen Reiz ausüben könne und nicht mehr in den Bronchien und ihren Verzweigungen; der Grund des Hustens liege vielmehr in der durch den Luftstrom hervorgerufenen Lageveränderung des Secretes.

Dass bei vielen Kranken durch Einathmung einer abnorm kalten oder abnorm heissen, sowie trockenen oder mit Staubtheilen oder chemischen Beimengungen verunreinigten Luft, sowie bei plötzlichem Wechsel der eingeathmeten Luft Husten sich einstellt, ist eine bekannte Erscheinung und bedarf nach dem Vorausgegangenen keiner besonderen Erklärung. Viele Kranke, namentlich Phthisiker und mit Keuchhusten Behaftete, geben auch an nach dem Essen, ganz besonders aber nach dem Genusse alkoholischer Getränke mehr husten zu müssen, weshalb sie die Spirituosen meiden. Bei Insufficienz des Kehlkopfverschlusses, bei Lähmungen, Oedem und Geschwüren erklärt sich der Husten aus dem Hineinfliessen

der Flüssigkeiten in das Larynxinnere. Bei intactem Verschluss aber dürfte der Husten durch den Reiz der vorbeifliessenden Alkoholica auf die hyperämische oder entzündete Hinterwand des Kehlkopfes hervorgerufen werden; auch Edlefsen (31) sagt, dass durch das wiederholte Vorübergehen der Bissen die Interarytaenoidschleimhaut eine allmählich sich steigernde Reizung erfahre.

Von der grössten Wichtigkeit ist die Frage, von welchen Theilen des menschlichen Körpers Husten erregt werden kann.

Die Lehre vom Husten wurde von den früheren Aerzten völlig vernachlässigt. Selbst Albrecht v. Haller (1) erklärte noch, dass es kaum gelinge, Husten durch Martern der Thiere zu erzwingen, und dass der Husten eine Sache des Willens sei; doch gebe es auch einen Husten, der ungerne oder wider den Willen erfolge, da die Seele durch die Unerträglichkeit des Uebels für den Kranken sich nicht getraue, es länger zu verhalten. Den ersten Schritt zur wissenschaftlichen und experimentellen Lösung der Hustenfrage gethan zu haben, ist das grosse Verdienst von W. Krimer (4), (1819).

Krimer experimentierte am lebenden Thiere, bei dem es ihm gelang, theils durch Application von Salpetergas, durch Einpinseln von Salpetersäure, sowie durch Einblasen von Eisenfeile in die Luftröhre, theils durch Anspritzen von Aetzkalilösung gegen die Stimmritze Husten zu erzeugen. Auch durch Reizung und Quetschung sowie Durchschneidung eines oder beider Vagi konnte Husten erzeugt werden, während Reizung der rücklaufenden Nerven erfolglos blieb; trotz Durchschneidung beider Recurrentes trat dennoch Husten ein, allerdings nur ein heiserer. Er constatierte ferner, dass nach Durchtrennung beider Vagi die Quetschung der Speiseröhre noch Husten hervorbrachte, welcher nach der Durchschneidung des Oesophagus aufhörte und auf keinen Druck weder des oberen noch des unteren Endes der durchschnittenen Speiseröhre zurückkehrte. Durch galvanische und mechanische Reizung des Vagus gelang es ihm ferner, Hustenanfälle von einer Heftigkeit hervorzurufen, wie man dies bei dem Keuchhusten der Kinder findet; auch konnte Krimer durch Anbringen eines stärkeren oder schwächeren Druckes auf die Nerven Husten stärker oder schwächer machen.

Krimer schloss aus seinen Versuchen, dass der Husten ursprünglich ein reines Nervenleiden sei, welches hauptsächlich das Vaguspaar betreffe. Wird der Vagus mit den zum Husten nothwendigen Organen ausser Verbindung gesetzt, oder wird seine Leitung zu denselben gestört, so hört aller Husten auf, und kann dieser nur dann wieder hervorgebracht werden, wenn der Nerveneinfluss für die Athmungsorgane durch die Einwirkung einer Volta'schen Säule ersetzt wird.

Krimer theilt den Husten in zwei Classen ein; zu der ersten

gehört der sogenannte „Reizhusten“, der bloss durch äussere Reize entsteht, mithin prototypisch ist, und wobei der Nerv in einem gesunden Zustande sich befindet; zur zweiten Classe gehört derjenige Husten, der deuteropathisch ist, und wobei der Nerv in sich leidet. Diese letztere Art zerfällt wieder in zwei Gruppen; erstens nämlich in den Husten, wo erhöhte Reizbarkeit und vermindertes Wirkungsvermögen der Nerven zugegen ist (Krampfhusten), und zweitens in jenen Husten, wo sinkende Thätigkeit, sinkendes Wirkungsvermögen und Erlöschen der Empfindlichkeit der Nerven stattfinden (Erlähmungshusten). In die Classe des Reizhustens gehört nach Krimer der durch elektrische Verhältnisse, durch Reizung der letzten in den Luftwegen verbreiteten Endigungen des Vagus und zurücklaufenden Nervenpaares veranlasste Katarrhalhusten, ferner der Husten bei Entzündungen der Luftröhre, der Lungen, des Brust- und Lungenfells, bei Eiteransammlung in den Lungen, bei Ausschwitzungen von Eiweisstoff auf die Bronchial- oder äussere Lungenfläche, bei Wasseransammlung in der Brusthöhle oder in der Lungensubstanz oder bei Verwachsungen der Lunge mit den Brustfellsäcken, bei Lungenknoten und Lungensteinen, ferner der Husten infolge von Geschwüren des Kehlkopfes und der Luftröhre, bei Reizung des äusseren Gehörganges, bei Herzkrankheiten, Würmern im Magen und Zwölffingerdarm, bei Magenkrebs, bei Leberknoten, Nieren- und Harnblasensteinen. Zu dem „Krampfhusten“ zählt er den Keuchhusten, den Husten bei Einathmung gewisser Gasarten, den Husten, der durch anderweitige chemische und mechanische Einwirkungen auf den Kehlkopf entsteht und häufig von Krampf der Stimmritzenmuskeln begleitet ist, und endlich eine Art von Brustkrampf, die Krimer „Spasmus pulmonum“ nennt. Zu den Erlähmungshusten gehört der nach Durchschneidung oder Unterbindung des Halstheiles des Vaguspaares erfolgende Husten, ferner der Husten, der durch starkes Einwirken einer Volta'schen Säule auf den erlahmenden Vagus hervorgerufen wird, der Husten, der nach dem Einathmen solcher Gasarten erfolgt, welche wie Wassertoffgas, kohlensaures und blausaures Gas die Thätigkeit des Vagus langsam oder plötzlich unterdrücken. Dass Krimer in diese Gruppe auch den Crouphusten rechnet, ist nur die Consequenz einer eingehend begründeten Ansicht, dass es sich bei Croup nicht um eine Entzündung des Kehlkopfes, sondern um eine Lähmung der zurücklaufenden oder oberen Kehlkopfnerven handle.

Im übrigen muss bemerkt werden, dass Krimer auch eingehende Versuche über das Erbrechen, das Niesen, Gähnen und Schluchzen angestellt hat.

Die schönen und grundlegenden Untersuchungen von Krimer hatten zur Folge, dass sich eine Reihe von Physiologen und Klinikern, wie

Cruveilhier (5), Budge (6), Romberg (7), Longet (9), Rosenthal (15), Blumberg (16), Brücke (20) u. a. mit der Erforschung des Hustens beschäftigte, wenngleich die gewonnenen Resultate sich noch vielfach diametral gegenüberstanden. Erst durch die exacten Forschungen von Nothnagel (18), R. Meyer (22 und 30), Stoerk (29), sowie die Arbeiten von Kohts (23), Ebstein (28), Edlefsen (31) und Naunyn (34) konnte die Lehre vom Husten zu einem gewissen Abschlusse gebracht werden, wenn auch immer noch einzelne strittige Fragen und dunkle Punkte der Klärung und Aufhellung bedürfen.

Von grösster Wichtigkeit ist vor allen die Frage, ob vom Centrum des Nervensystems, vom Gehirn und Rückenmark aus, Husten erregt werden kann.

Klinischerseits muss im Hinblicke auf den nervösen oder hysterischen Husten sowie auf das Auftreten von Husten bei Chorea, Tabes, Epilepsie, nach Verletzungen des Halsmarkes oder der Halswirbelsäule, die Existenz eines centralen Hustens zugegeben werden, obwohl darüber noch keinerlei pathologisch-anatomische Untersuchungen vorliegen.

Henle (11) bezeichnet die Beobachtungen über den centralen Husten als zweideutig und nicht entscheidend. Wie Beschorner (37) in seinem ausgezeichneten Vortrage über Husten treffend sagt, ist der nervöse oder hysterische Husten ein theilweise freiwilliger und eingebildeter, auch ist die Möglichkeit vorhanden, dass doch geringfügige nicht durch die physikalische Untersuchung nachweisbare Veränderungen der Respirationsorgane bestehen, dass also der Husten nicht centraler, sondern peripherer Natur ist.

Auch M. Schmidt (55) und Schrötter (52) sind ähnlicher Meinung, und sagt letzterer, es sei nicht immer möglich zu entscheiden, ob der hysterische Husten auf einer functionellen Störung des Hustencentrums oder auf einer reflectorischen Reizung irgend einer hysterogenen oder spasmogenen Stelle, die sich nicht immer auffinden und nachweisen lässt, beruhe; beides habe gleichviel Wahrscheinlichkeit für sich.

Rossbach (36), dem freilich Tobold (49) und R. Meyer (30) widersprechen, äussert sich in Bezug auf den Keuchhusten, man müsse annehmen, dass das Hustencentrum des Rückenmarks, vielleicht infolge eines specifischen Virus, in einen Zustand leichterer Erregbarkeit oder besserer Leitungsfähigkeit versetzt werde, und dass dann selbst eine leichte periphere Reizung der normal leitenden sensiblen Fasern im N. laryng. sup. hinreicht, um reflectorisch die gewaltigen Hustenanfälle des Keuchhustens auszulösen. Charcot nennt unter den Symptomen der Compression des Halsmarkes Dyspnoe und Husten, welche in Verbindung mit Neuralgien der Thoraxnerven und vor Eintritt paraplegischer Erscheinungen selbst Phtisis vortäuschen können (citiert bei R. Meyer, 30).

Die experimentelle Erzeugung des centralen Hustens ist nach Kohts (123) wegen der Schwere der operativen Eingriffe eine sehr heikle Sache. Trotzdem gelang es Kohts (23) mehreremale, durch Druck auf die Rautengrube unmittelbar unter dem Kleinhirn zu beiden Seiten der Raphe, sowie durch Reizung des unteren Lappens des Kleinhirnes Husten zu erregen. Das Hustencentrum liegt ungefähr zwei Millimeter oberhalb des Athmungscentrums und erstreckt sich ungefähr bis zur Mitte der Rautengrube entsprechend der Ala cinerea, die nach Stilling den Fasern des Vagus zum Ursprunge dient. Nach Harald Holm (56) liegt das Hustencentrum in der dorsolateralen Partie des dorsalen Vaguskernes, des Kernes kleiner Ganglienzellen.

Den früheren Forschern unbekannt und erst durch die Fortschritte der Rhinologie in den letzten Decennien sicher constatiert ist der Nasenhusten.

Von der normalen Nasenschleimhaut aus gelingt es nicht, Husten zu erzeugen, denn Reize, welche dieselbe treffen, werden mit Niesen beantwortet; dagegen gelingt es bei neurasthenischen oder hysterischen Individuen ziemlich häufig, durch Berührung gewisser Stellen Husten zu erzeugen; ebenso findet sich der nasale Reflexhusten bei pathologischen Veränderungen der Schleimhaut, so namentlich bei Hypertrophie, Polypenbildung, Deviationen und Spinen des Septum. Derselbe wird durch Reizung der nasalen Trigeminusfasern ausgelöst, weshalb er auch von Wille (41) und Schadewaldt (42) als Trigeminushusten bezeichnet wird. Nach Longet gehören besonders die hinteren Partien der Nase zu den hustenerregenden Zonen; die betreffenden Stellen werden von dem Trigeminus, speciell von dessen rechtem Pterygopalatinus, den Nerv. nasal. posteriores und den rechten Supramaxillarästen versorgt. Er stellt sich den Vorgang so vor, dass die Erregung durch besagte Nerven zur Medulla oblongata zum Hustencentrum geleitet, von hier auf die Athmungsnerven übertragen werde, und so entweder einen tonischen Krampf der Exspirationsmuskeln oder klonische Krämpfe derselben im Gefolge habe [nach Runge (49)].

Die Erregung von Husten vom Ohre aus ist schon von Krimer beobachtet worden. Sehr häufig, nach Guder (58) in 21 Proc. der Fälle, entsteht Husten in dem Augenblicke, in welchem der kalte, hauptsächlich metallene Ohrtrichter in den äusseren Gehörgang eingesetzt wird; ebenso beobachtet man hartnäckigen Hustenreiz beim Einlegen von Wattetampons, bei der Anwesenheit von Fremdkörpern, Ohrsteinen, Ceruminalpfröpfen oder Knochensplittern, nach deren Entfernung sofort der Husten aufhört. Nach Eitelberg (59) reicht manchmal schon die Einwirkung der Luft auf den äusseren Gehörgang hin zur Auslösung des Hustens. Männer zeigen die genannte Erscheinung etwas häufiger als Frauen; doch können an einem und demselben Individuum beide Ohren ein differentes Verhalten

darbieten. Die Ursache des Ohrhustens liegt in der Reizung der namentlich in der unteren Wand des äusseren Gehörganges verlaufenden Fasern des Ramus auricularis vagi, von welchen der Reiz auf die Kehlkopfäste des Vagus und von da aus auf das Centralorgan überspringt.

Hinsichtlich des Rachens galt bisher trotz der positiven Experimente von Kohts und Hoegyes, als feststehend, dass durch Reizung desselben Husten nicht erzeugt werden könne. Am energischesten von den Klinikern hat sich Störk (29) gegen die Existenz eines Rachenhustens ausgesprochen, indem er geltend machte, dass bei jenen Rachenaffectionen, die mit Husten verliefen, entweder auch der Kehlkopf miterkrankt sei, oder das im Rachen producierte Secret in den Kehlkopf fliesse und dadurch Husten erzeuge. Auch Beschorner (37), der auf die grosse Toleranz der Rachenschleimhaut gegenüber Aetzmitteln oder Galvanokaustik hinweist, konnte niemals im Momente der Touchierung Husten erzeugen. Wohl trat einige Secunden später Husten auf, derselbe kam aber dadurch zustande, dass das durch die genannten Reize plötzlich vermehrte Secret an der Rachenwand hinunterfloss und die obere Hustenstelle im Kehlkopfe erreichte. Richtig ist ferner auch, worauf Gleitsmann (49) aufmerksam machte, dass der Husten bei manchen Krankheiten des Rachens und des Nasenrachenraumes durch die infolge der Mundathmung auftretende Trockenheit der Kehlkopfschleimhaut erzeugt wird. Nichtsdestoweniger kann aber Verfasser mit anderen nicht umhin, die Existenz eines Rachenhustens anzuerkennen. Abgesehen von den bereits erwähnten positiven Resultaten von Kohts und Hoegyes spricht das nicht seltene Auftreten von Husten bei Application des Kehlkopfspiegels, bei Berührung von Granulationen und hypertrophischen Seitensträngen mit der Sonde, sowie das spontane Erscheinen des Hustens bei Hyperplasie der drei Tonsillen (Moritz Schmidt, 55), bei Mandelpfröpfen und anderen Affectionen entschieden (Waldenburg, 19) für die Existenz eines Rachenhustens, dessen Häufigkeit von Gleitsmann auf zwei bis fünf Procent geschätzt wird. Der gleichen Ansicht sind auch Hack (39), Sommerbrodt (43), Ebstein (28) und Spamer, welcher letztere wiederholt Husten bei Touchierung der Rachenschleimhaut auftreten sah unter Verhältnissen, wo die Kehlkopfschleimhaut ganz intact war. Endlich spricht sich auch Tobold (48) dahin aus, dass die Existenz eines Rachenhustens besonders durch jene Fälle bewiesen werde, in denen es sich bei absoluter Intactheit des Kehlkopfes um jene Form der Pharyngitis sicca handelt, bei der die Absonderung ausserordentlich beschränkt ist, so dass von einem Abfluss des Secretes nach dem Larynx keine Rede sein kann.

Allgemeine Uebereinstimmung herrscht darin, dass von keinem Organe aus prompter Husten erzeugt werden kann, als vom Kehlkopfe

aus. Die empfindlichste und, wie manche behaupten, die einzige Hustenstelle ist die Hinterwand, sowohl oberhalb als zwischen und unterhalb der Stimmritze, und erfolgt nach Kohts der Husten schneller und energischer als von irgend einer Stelle des Respirationsapparates aus. Demgemäss sieht man die heftigsten Hustenanfälle bei acuter und chronischer Entzündung, bei syphilitischen und tuberculösen Geschwüren der Regio interarytaenoidea, ferner bei Keuchhusten, bei dem nach R. Meyer (22) und Reimer am constantesten sich diese Stelle afficiert findet. Die geringste Reizung der entzündeten Partie, häufig schon, wie oben bereits ausgeführt wurde, die frequentere Athmung und die horizontale Lage im Bette, der Genuss fester oder flüssiger Substanzen, die Verschiebung eines Schleimpartikelchens genügen, um die heftigsten Anfälle auszulösen. Nach Beschorner, Störk und R. Meyer hat die Berührung des freien Randes, der vorderen und hinteren Fläche der Epiglottis, der Lig. aryepigl., ferner der Taschen- und Stimmbänder keinen Husten zur Folge. Verfasser muss sich in dieser Frage Kohts anschliessen und gegen die allgemeine Giltigkeit dieses Ausspruches umsomehr protestieren, als man relativ häufig spontan bei Reibung der Epiglottis an einer hypertrophischen Uvula oder hypertrophischen Zungenbalgdrüsen, sowie bei langgestielten Neubildungen oder bei Sondenberührung der genannten Theile Husten auftreten sieht.

Dass der Haupthustennerv für den Kehlkopf der Laryngeus superior ist, haben alle neueren Experimentatoren bestätigt. Halbseitige Durchschneidung des sensiblen Astes des N. lar. sup. hat halbseitige Anaesthesie und Aflexie, doppelseitige Durchschneidung völlige Anaesthesie mit Aufhören aller Reflexe, also auch des Hustens, zur Folge. Dagegen bleibt die Luftröhre, namentlich auch die Bifurcation, sensibel und für Husten erregbar, woraus hervorgeht, dass ausser dem N. laryng. sup. weiter unten vom Vagus noch andere sensible Zweige abgehen, deren Reizung Husten erzeugt. Mechanische und elektrische Reizung des Vagusstammes sowie des centralen Vagusstumpfes hat Husten zur Folge, während Reizung des N. recurrens negativ ausfällt (Krimer, Kohts); ferner ist experimentell bewiesen, dass Verbindungen der Vagusfasern beider Seiten statthaben (Kohts). Dass durch Compression des Vagus durch Geschwülste, wie z. B. Carcinom oder durch tiefe Halsabscesse, ja sogar durch Atrophie des Vagus, Husten erzeugt werden kann, dafür finden sich Belege bei Tilgen, Gendrin und Swan (Citat aus Hirsch, 8). Auch die Larynxkrisen der Tabetiker, die häufig mit Husten beginnen, müssen auf Reizung des Vagus zurückgeführt werden.

Sehr exact gelingt auch die Auslösung von Husten von der Bifurcationsstelle der Luftröhre aus (Nothnagel, Störk, Beschorner). Gleichfalls hustenerregend wirkt die Berührung der hinteren knorpel-

losen Wand der Luftröhre, während die vordere knorplige Wand völlig hustenunempfindlich ist. Störk und Beschorner durchstachen wiederholt ohne Reaction die vordere Wand der Luftröhre und konnten erst dann Husten erzeugen, wenn die hintere Wand berührt wurde. Beschorner erklärt die bei Tracheotomierten so häufig auftretenden Hustenanfälle aus der Reibung unpassend gekrümmter oder zu langer Canülen an der hinteren Trachealwand.

Dass die Bronchialschleimhaut bei Reizung mit Husten antwortet, geht sowohl aus den Experimenten von Nothnagel als auch aus den Beobachtungen am Menschen von Störk und Beschorner hervor. Die letztgenannten Autoren konnten sich überzeugen, dass bei bestehender Bronchitis, aber normalem Verhalten des Kehlkopfes zunächst Husten entsteht, dann aber erst Secret aus den Bronchien sich entleert, so dass man zu der Annahme gezwungen ist, das Secret habe auf seinem Wege den Husten hervorgerufen (Beschorner).

Lunge und Alveolen verhalten sich nach den übereinstimmenden Beobachtungen der Autoren bei Reizung negativ. Getheilt sind die Ansichten über die Pleura; während Nothnagel (18) weder durch Einstossen einer Sonde noch durch Injection von Kochsalzlösung oder Crotonöl Husten hervorrufen konnte, gelang dies Kohts bei Reizung der Pleura costalis in der Nähe des Hilus pulmonum durch Druck, Einlegen von Eis oder Application von Jodtinctur. Beschorner spricht sich auf Grund seiner Erfahrungen bei der Thoracocentese gegen die Erregung von Husten von der Pleura aus und stützt sich dabei auf die gleichen Beobachtungen von Fräntzel (25) und Fiedler (Citat nach Beschorner). Der die Pleuritiden begleitende Husten beruht auf Complicationen mit Laryngitis oder Bronchitis, während der nicht selten sofort nach der Thoracocentese auftretende Husten dem Reize der in die collabierte Lunge eintretenden Luft und der dadurch hervorgerufenen Bewegung der Secrete seine Entstehung verdankt (Beschorner).

Es muss als zweifelhaft bezeichnet werden, ob von dem Pericard aus Husten entstehen kann, wie Biermer (17) bei Pericarditis beobachtete; sowohl Nothnagel als auch Kohts und Fiedler, welcher letztere 5mal den Herzbeutel bei Kranken punktierte, sprachen sich im negativen Sinne aus (Beschorner).

Am heftigsten tobte bis in die jüngste Zeit der Streit um die Frage nach dem Vorkommen eines Magenhustens. Für die Existenz eines solchen sprechen einige klinische Thatsachen, so vor allem das schon von Krimer constatierte Auftreten von Husten bei Parasiten im Darm und sein Verschwinden nach Abtreibung derselben, ferner das Auftreten und Unterhaltenwerden von Husten durch Katarrhe, Geschwüre und Carcinome des Magens oder durch Pyrosis. Nothnagel,

Ebstein, R. Meyer, Beschorner, Dos und Strübing (38) geben im allgemeinen die Möglichkeit zu, dass vom Magen aus reflectorisch durch Erregung der Vagusfasern Husten erzeugt werden könne, obwohl dies gewiss nur sehr selten vorkomme, und obwohl die meisten Experimente an Thieren negativ ausfielen.

Am eingehendsten und energischesten hat sich Edlefsen (31) gegen den Magenhusten ausgesprochen und nachgewiesen, dass das immer wieder ins Feld geführte Erbrechen bei langanhaltenden Hustenanfällen und das Aufhören des Hustens danach nichts beweise und sich ungezwungen in anderer Weise erklären lasse, wie oben bereits angeführt wurde. Dass die oft wiederholte Contraction der Bauchmuskeln bei den heftigen Exspirationsstössen des Hustens, namentlich bei gefülltem Magen, die Veranlassung zum Brechen werden kann, giebt Edlefsen (31) zu, ebenso dass, wie R. Meyer sagt, durch chronischen Speiseröhren- und Magenkatarrh ein analoger Reizzustand an der Umschlagsstelle des Oesophagus zur Kehlkopfschleimhaut unterhalten werde. Der bei Pyrosis auftretende Husten erklärt sich aus dem Reize, welchen die aus dem Magen aufsteigenden scharfen flüchtigen Säuren bei ihrem Vorbeistreichen auf den Kehlkopf ausüben. Der von Bull (45) beobachtete Fall bei einem Mädchen, bei dem durch Druck auf das Epigastrium Husten erzeugt werden konnte, und der durch Behandlung des Magens geheilt wurde, scheint dem Verfasser nicht absolut beweiskräftig, zumal in der Lunge pathologische Veränderungen vorhanden waren, und auch eine nervöse Basis des Hustens nicht ausgeschlossen erscheint.

Noch am meisten für die Existenz eines Magenhustens spricht der von Ward (50) ausgesprochene Fall, bei dem der Husten durch Gerinnung des Caseins im Magen veranlasst war, und der nach Entfernung der Massen durch Erbrechen aufhörte.

Aehnlich wie mit dem Magen verhält es sich mit der Speiseröhre.

Zwar gelang es schon Krimer und nachher Kohts durch Zerrung und Quetschung des Oesophagus Husten zu erzeugen, doch spricht das Fehlen von Husten bei der Sondierung und bei der Anwesenheit von selbst spitzigen Fremdkörpern oder bei Verätzungen der Schleimhaut einigermaassen gegen die Annahme eines Oesophagushustens (Beschorner). Ausserdem hält Edlefsen auch den experimentellen Beweis von Kohts nicht als gegen jeden Einwurf gesichert.

Auch hinsichtlich der Erregung des Hustens von der Leber und Milz aus divergieren die Ansichten der Physiologen von jenen der Kliniker. Unter den letzteren behauptet namentlich Naunyn (34) das Vorkommen eines Leber- und Milzhustens, hervorgerufen durch Palpation dieser Organe, und zwar nicht nur bei normaler Beschaffenheit derselben, sondern auch

bei Schwellung infolge Intermittens, Typhus, Leukaemie und bei Stauungsmilz, sowie bei interstitieller Hepatitis.

Ferner machte M. Schmidt die Beobachtung, dass bei einer älteren Dame der sehr heftige und hartnäckige Husten plötzlich verschwand, als unter den Erscheinungen einer Gallensteinkolik ein Stein abging. Bei einem Patienten von Leyden, der an Gallensteinkolik litt, trat zu verschiedenenmalen 24 Stunden vor dem Anfalle, dem ersten Auftreten von Icterus, trockener Husten mit Schmerz am rechten Hypochondrium ein, während der Patient keine Zeichen einer Lungenaffection darbot; der Husten verschwand aber sofort mit dem Erscheinen der icterischen Färbung (Kohts, 23).

Das Auftreten von Husten bei Palpation der Leber, Milz oder anderer Unterleibsorgane könnte nach Dos (44) und M. Schmidt vielleicht auch dadurch erklärt werden, dass bei dem Zufühlen mit einer kalten Hand der Kranke zunächst den Athem anhält und die dann folgende tiefe Einathmung den Husten hervorruft; freilich müsste nach den bereits erwähnten Deductionen von Edlefsen bei solchen Kranken gleichzeitig eine Entzündung des Kehlkopfes oder der Luftröhre vorhanden sein.

Aber auch noch von anderen als den bisher genannten Organen aus kann unter gewissen Umständen Husten erregt werden; die klinische Beobachtung muss, wie Strübing (38) mit Recht betont, ihre Grenzen weiter ziehen, als sie durch das Experiment gesetzt sind. Der Thierversuch lässt in allen denjenigen Fällen im Stich, in denen der Husten pathologischen Reflexvorgängen im Nervensystem seine Entstehung verdankt, in denen er eine abnorme Reflexaction und als solche ein Product mehrerer coincidierender pathologischer Vorgänge ist. So ist z. B. sicher constatiert, dass von der äusseren Haut aus Husten erregt werden kann. Bei einer von Strübing beobachteten Hysterica wurde durch Reizung der äusseren Haut, durch Druck auf die Mammae, ja selbst schon durch den Druck des Corsettes und der Kleidung prompt Husten ausgelöst. Smith gelang dasselbe bei Berührung einer auf dem Rücken seines Patienten befindlichen Warze, Leyden durch die Percussion, Ebstein (28) durch die leiseste Berührung des Körpers. Dass es Individuen giebt, die husten müssen, wenn man sie an der Fusssohle oder an den Weichen kitzelt, oder wenn die schwitzende oder nicht schwitzende Haut plötzlich von kalter Luft bestrichen wird, ist eine alte Erfahrung und schon von Brücke (20) auf abnorme Reizbarkeit des Nervensystems zurückgeführt worden; dieselben Verhältnisse walten ob während der Dentition, weshalb Kinder, „Reflexwesen sondergleichen“, nicht selten von heftigen Hustenanfällen befallen werden.

Auch durch Reizung von Sinnesorganen, wie z. B. des Auges durch grelles Licht oder des Ohres durch Schallempfindungen kann bei

einzelnen Individuen Husten erregt werden. Bei der bereits erwähnten Patientin Ebsteins genügte ausser der leisesten Berührung ihres Körpers jedes Geräusch, das Klappern der Messer und Gabeln beim Essen, die in Entfernung hörbaren Schritte des von einem Spaziergange heimkehrenden Vaters, um Hustenanfälle von aussergewöhnlicher Dauer und Intensität hervorzurufen.

Sicher constatiert ist ferner der sogenannte Uterinhusten. Er wurde zuerst beschrieben von Aran (12); seitdem liegen zahlreiche Beobachtungen von Nonat, Courty, Müller (46), Championère, Martineau, de Christoforis, Pozzi, Hegar (32), Tripier und Profanter (54) vor. Nach Profanter (54) stellt sich der Uterinhusten äusserst selten selbständig und allein ein, sondern meist im Gefolge von anderen Störungen im sympathischen und cerebrospinalen Nervensystem. Als Begleiterscheinung der normalen Menstruation tritt er nur ausnahmsweise auf, wie einmal von Müller (46) beobachtet wurde. Viel häufiger stellt er sich im Beginne der Schwangerschaft ein, um dann mehr oder weniger lange Zeit anzuhalten und in den späteren Monaten der Schwangerschaft zu verschwinden; doch kann er auch erst gegen Ende der Gravidität erscheinen. Ungleich häufiger sieht man ihn, und zwar in der Regel erst nach mehrjährigem Bestande, bei entzündlichen Affectionen der Beckenorgane, so namentlich im Gefolge von chronischer Metritis, Oophoritis, Verklebungen, Verwachsungen, Narbenbildung und Schrumpfungsprocessen; relativ häufig ist er auch bei Lageveränderung des Uterus. Derartige Fälle sind mitgetheilt von Nonat (Dextroposition), de Christoforis (Anteflexion), Pozzi (Retroflexion), Hegar (Anteflexion mit Metritis und Oophoritis chronica), Tripier (Metritis, Senkung), Profanter (Adhäsion des Ovarium im Douglas'schen Raum und Anteflexion). Dass auch bei Neubildungen im Uterus, speciell Fibromen, Uterinhusten vorkommen kann, wurde von Schneider (citiert bei Profanter) beobachtet. Ungleich seltener ist Tussis uterina nach dem Erlöschen der Geschlechtsfunction; während des Klimacteriums kommt er jedoch nicht selten vor, doch bestehen nach Profanter in solchen Fällen immer Reste älterer Entzündungsherde oder Lageveränderungen.

Die Ursachen, welche den Uterinhusten auslösen, sind sehr verschieden; hauptsächlich zu nennen sind: abnorm starke Füllung der Blase und des Mastdarmes, Coitus, Untersuchung, Eingriff mit Instrumenten, Fall, Stoss, Springen, Tanzen, Reiten, Treten der Nähmaschine, rasches Bücken und psychische Erregungen.

Der Uterinhusten ist kurz, oberflächlich, ausnehmend trocken und wird kurz hervorgestossen; er hat zuweilen einen rauhen, heiseren Beiklang, oft klingt er wie verschleiert, in anderen Fällen leise ausklingend, endlich tritt er mit einem höchst unangenehmen, kreischenden Ton auf.

Er ermüdet die Kranken ausserordentlich, auch erzeugt er Schmerzen an den Ansatzpunkten der Bauch- und Brustmuskeln, steigert die Unterleibsbeschwerden und kann zu Unterbrechung der Schwangerschaft führen (Profanter).

Die Diagnose stützt sich einestheils auf die künstliche Erzeugung des Hustens bei Druck der afficierten Organe, anderntheils auf die Erfolge der Behandlung. So sind Fälle bekannt, wo durch Einlegen eines Pessariums (de Christoforis), eines Intrauterinstiftes (Hegar, 32) oder durch eine Operation (Pozzi), selbst durch einfache horizontale Lagerung der Kranken der Husten zeitweise oder dauernd zum Verschwinden gebracht wurde.

Der Uterinhusten hat eine grosse praktische Bedeutung, da bei dem schlechten, chloroanämischen Aussehen solcher schon lange Zeit unterleibskranker Frauen der Verdacht auf Tuberculose auftauchen und eine ganz unrichtige Behandlung eingeleitet werden kann. Beim männlichen Geschlechte kann unter Umständen auch von den Hoden oder den Nieren aus Husten erregt werden, eine Thatsache, die schon von Joseph Frank erwähnt wird. Aus neuerer Zeit liegt eine Beobachtung von Langhorne (51) vor, nach welcher heftiger Husten und Krämpfe infolge von Adhäsion des Praeputiums hervorgerufen und nach Operation zum Verschwinden gebracht wurden.

Bei den zuletzt besprochenen Formen des Hustens handelt es sich also um eine abnorme pathologische Erregung des Hustencentrums durch Bahnen, welche unter normalen Verhältnissen nicht zu diesem Centrum leiten.

So scheinbar regellos derartige Hustenanfälle auftreten, so kann man doch, worauf besonders Strübing aufmerksam machte, einheitliche Gesichtspunkte aufstellen, von denen aus alle pathologischen Hustenreflexe einer Erklärung zugänglich sind.

Wie Dos (44) im Anschlusse an Strübing sich ausdrückt, hat der Hustenreflex bei Reizung irgend welcher peripherer Zonen, von denen aus für gewöhnlich keine Hustenbewegung ausgelöst wird, stets dann statt, wenn einmal eine gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems selbst, und wenn andererseits eine gleichzeitige Erregung des Hustencentrums resp. der Hustenreflexbahnen durch bestehende oder kurz vorher abgelaufene Schleimhauterkrankungen der Luftwege vorliegt. Die gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems kann wieder durch verschiedene pathologische Zustände veranlasst werden, und zwar nicht nur durch Hysterie, sondern auch durch mangelhafte Ernährung, Erschöpfung, schleichende Entzündung oder Tumorbildung. Ist nun durch die genannten Umstände die Erregbarkeit der Nerven eine so hochgradige geworden, dass jeder Reiz, welcher einen sensibeln Nerven trifft, Husten auszulösen vermag, und wird auch noch dazu die Erregbarkeit eines einzelnen Nerven durch eine Erkrankung seiner

Endorgane noch besonders erhöht, dann tritt der Fall ein, dass gerade nur die Reizung dieses einen Nerven den abnormen Reflexhusten hervorruft (Dos).

Dass ferner auch Husten auftreten kann bei einfacher Anaemie des Kehlkopfes und der Luftröhre, also bei mangelhafter Ernährung, haben Störk und R. Meyer beobachtet, dass endlich auch Husten durch Nachahmung entsteht, haben sowohl Verfasser als auch v. Ziemssen wiederholt bei nervösem Husten gesehen.

Ebstein erklärt diese „Ansteckung" aus dem Umstande, dass bei nervösen Menschen, wenn sie andere husten hören, oder wenn sie in Verlegenheit kommen, wie die Examencanditaten, die Erregbarkeit so gesteigert wird, dass Husten auftritt.

Aber auch hinsichtlich der Erregbarkeit der experimentell festgestellten Hustenpunkte trifft man die grössten individuellen Verschiedenheiten.

Während bei den einen das kleinste Staubpartikelchen oder eine tiefe Inspiration zur Erregung von Husten genügt, gehen bei anderen die stärksten mechanischen und chemischen Reize der Respirationsschleimhaut spurlos oder nur mit geringer Reaction vorüber; erzählt uns doch die Casuistik von der monatelangen Anwesenheit von Nähnadeln, Shawlnadeln, Knochenstücken und anderen Fremdkörpern in den Luftwegen, ohne dass Husten aufgetreten wäre.

Wenn auch der Husten immer noch ein wichtiges und nicht zu unterschätzendes Symptom bei Erkrankungen der Respirationsorgane ist, so hat derselbe doch insofern seine frühere Bedeutung verloren, als einestheils seine Anwesenheit durchaus noch nicht eine Erkrankung der Respirationsorgane voraussetzt, und anderntheils sein Fehlen auch nicht für die Abwesenheit einer schweren Lungen- oder Pleuraerkrankung charakteristisch ist (Wunderlich).

Erst kürzlich hat Verfasser Gelegenheit gehabt eine Kranke mit Lungensarcom längere Zeit zu beobachten, bei der sich nur dann ein einziger kurzer Hustenstoss einstellte, wenn ein Stück der spontan sich abstossenden Neubildung die Luftwege passierte.

V. CAPITEL.

Secretion, Auswurf, Blutung etc.

Durch Räuspern sowohl, als auch ganz besonders durch Husten wird bei Kehlkopf-, Luftröhren- und Bronchialerkrankungen **Secret**, der sogenannte Auswurf, das Sputum zutage gefördert. Die Secretion der Schleimdrüsen des Kehlkopfes und der Luftröhre ist nach den experimentellen Untersuchungen von Rossbach und Aschenbrandt (2) eine

continuierliche. Das producierte Secret stellt einen wasserklaren, dünnen aber ziemlich zähen Schleim dar. Die Stärke der Secretion steht mit dem Blutreichthum der Schleimhaut in innigem Connex. Dieselbe geht auch nach vollständiger Ausschliessung aller etwaigen von aussen kommenden nervösen Einflüsse ungestört weiter, weshalb Rossbach und Aschenbrandt glauben, dass entweder periphere, in der Schleimhaut selbst gelegene, die Secretion anregende Nervencentralstellen angenommen werden müssen, oder aber dass die acinösen Schleimdrüsen der ersten Luftwege überhaupt ohne nervöse Einflüsse secretorisch thätig sein können.

Das Secret des Kehlkopfes sitzt, wie man sich durch den Spiegel überzeugen kann, mit Vorliebe entweder auf der Hinterwand oder auf den Stimmbändern, wo dasselbe bei der Phonation in tanzende Schwingungen versetzt wird, und beim Auseinanderweichen der Stimmbänder Fäden spinnt. Grössere Schleimklümpchen sind, wie bereits erwähnt, im Stande, Heiserkeit zu erzeugen, die aber sofort verschwindet, wenn das Secret entfernt wird. Durch Rossbach und Aschenbrandt (2) wurde constatiert, dass die Veränderungen in den Luftwegen, wie sie nach Erkältungen auftreten, sehr grober Natur sind, und dass sie unmittelbar auf dem Wege des Gefässreflexes eintreten. Sowohl Verminderung als Vermehrung des Blutzuflusses zur Schleimhaut bringt eine gleichsinnige Beeinflussung der Schleimsecretion zustande. Bei Kälteapplication auf den Bauch einer Katze trat schon eine halbe Minute nachher ein ausserordentlich starker Gefässkrampf in der Schleimhaut der Trachea und des Kehlkopfes ein, dieselbe wurde todtenblass und völlig weiss. Dieser Gefässkrampf dauerte 1—2 Minuten und fing dann an einer Gefässerschlaffung zu weichen. Die Schleimhaut begann zuerst ihre normale Färbung anzunehmen, dann wurde sie rosenroth und zeigte, namentlich über den Trachealknorpeln, eine bereits abnorm starke Injection. Bald darauf wurde die gesammte Schleimhaut blut- und in 10—15 Minuten blauroth: alle Gefässe waren jetzt auf das äusserste erweitert, dabei deutete die blaurothe Färbung darauf hin, dass die Circulationsschnelligkeit in den erweiterten Gefässen nicht zu-, sondern abgenommen haben musste. Während des Gefässkrampfes bemerkte man eine Abnahme, im Stadium der Gefässerschlaffung dagegen eine starke Zunahme der Schleimsecretion, so dass eine wirkliche Katarrhoe eintrat.

Nach Strelnikow (3) sind die Veränderungen des Epithels der Trachea und Bronchien, sowie die Bilder der Katarrhe, welche nach Reizung der Schleimhaut entstanden, sehr verschiedenartig. Beim eitrigen Katarrh machen sich besonders bemerkbar ein Oedem der Schleimhaut und eine Infiltration derselben mit Leukocyten, während beim schleimigen Katarrh eine starke Schleimabsonderung und eine Vermehrung der schleimbildenden Becherzellen in den Vordergrund trat.

Auch beim Menschen zeigt sich bei den entzündlichen Affectionen stets die Secretion verändert; dieselbe ist im Anfangsstadium in der Regel vermindert, im weiteren Verlaufe aber beträchtlich vermehrt. Ersteren Falles entsteht das lästige Gefühl der Trockenheit, verbunden mit Kratzen, Kitzeln und Wundsein, letzteren Falles das Gefühl der Verschleimung. Aeusserst reichlich ist infolge der Mitbetheiligung der Rachen- und Speicheldrüsen das Secret bei entzündlichem Oedem oder bei Lähmung der Constrictoren des Schlundes und der Kehlkopfschliesser (Bulbärparalyse). Hartes, zu Krusten eingetrocknetes Secret findet sich bei Laryngitis sicca, bei Ozaena laryngis und Laryngitis haemorrhagica.

Auch bei Entzündungen der Schleimhaut der Luftröhre und Bronchien ist die Secretion anfangs vermindert; das zuerst erscheinende Secret ist gewöhnlich schleimig oder schleimeitrig oder auch rein eitrig, von derber Consistenz, zäh, klumpig, etc. (Sputum crudum). Später wird dasselbe flüssiger, weniger zäh und rein eitrig, Sputum coctum.

Ausserordentlich häufig ist das Secret der oberen Luftwege grau, ja sogar schwarz gefärbt; dasselbe rührt von Verunreinigungen der Athmungsluft her und wird besonders häufig in der Heizperiode oder nach einem Aufenthalt in stauberfüllten Tanzlocalen oder tabaksqualmgeschwängerten Restaurants beobachtet.

Eitriger Auswurf aus dem Kehlkopfe findet sich meist bei ausgebreiteten Geschwürsprocessen, namentlich bei Tuberculose und Syphilis; übelriechender, jauchiger Eiter bei primärer oder secundärer Abscessbildung, bei Perichondritis oder zerfallenden Neubildungen und bei Gangrän. Nicht selten wird bei ausgebreiteten Destructionsprocessen infolge der Zersetzung der Secrete der Respirationsluft des Kranken ein übler, fauliger Geruch beigemischt; besonders häufig findet sich dies bei Larynxtuberculose, und möchte Verfasser den hiebei auftretenden leimartigen Geruch fast specifisch nennen. Fauvel erblickt in dem knoblauchartigen Geruch des Athems ein Symptom von Kehlkopflähmung, das durch den behinderten Auswurf des Larynxsecretes bedingt sei.

Aus Fibrin bestehendes und kleinere oder grössere Stücke, ja förmliche Ausgüsse des Kehlkopfes, wie des Ventricul. Morgagni (Schech, 4) und der Luftröhre, vorstellendes Sputum kommt vor bei Croup und Diphtherie. Dendritisch verzweigter und verästelter Auswurf ist das Kennzeichen der Bronchitis fibrinosa. Dass bei putrider Bronchitis, Bronchiektasie, der Auswurf nicht nur äusserst copiös, sondern auch missfärbig und übelriechend ist, ist bekannt.

Expectoration von Blut oder von blutig gefärbtem Sputum kommt bei Krankheiten des Kehlkopfes nicht sehr häufig vor. Reines, flüssiges oder zu Krusten verhärtetes, schwarzes oder missfarbiges Blut tritt am häufigsten nach operativen Eingriffen sofort oder als

Nachblutung zutage. Nicht selten kommt es bei grosser Empfindlichkeit der Schleimhaut schon bei der Bestreichung mit Lapis oder einer anderen Flüssigkeit zu kleinerer Blutung auf oder unter die Schleimhaut. Stärker, zuweilen sehr stark, ist die Blutung bei der Curettierung, am stärksten, zuweilen lebensgefährlich, bei Operation blutreicher Neubildungen. Grössere Mengen flüssigen Blutes werden ferner bei Laryngitis hämorrhagica expectoriert, auch kann die Menge des im Kehlkopfe klebenden vertrockneten Blutes so gross sein, dass Athembeschwerden auftreten.

Viel häufiger als die Expectoration reinen Blutes ist die Expectoration eines mit Blut gemischten, schleimig-eitrigen oder rein eitrigen Auswurfes. Das Blut stammt aus den Rändern oder dem Grunde von Geschwüren, aus leichtblutenden Granulationen oder von Verletzungen durch spitzige Fremdkörper. Tödtliche Larynxblutungen sind äusserst selten und kommen vor bei durch Syphilis oder Carcinom bedingter Arrosion grösserer Gefässe; so sah Verfasser einmal in wenigen Minuten eine Blutung aus der A. laryng. sup. bei einem an syphilitischer Perichondritis Leidenden tödtlich enden. Im allgemeinen muss man als Regel betrachten, dass grössere, den Inhalt eines Theelöffels übersteigende Blutmengen ohne vorausgegangene operative Eingriffe nicht aus dem Kehlkopfe oder der Luftröhre, sondern aus der Lunge stammen. Trotz aller Versicherungen und Behauptungen der Kranken, das Blut komme nur vom Halse, versäume man niemals die Untersuchung der Lungen, die oft schon weit vorgeschrittene Veränderungen aufweisen. Nichtsdestoweniger ist es oft sehr schwer die Quelle der Blutung aufzufinden, weshalb auch Nase, Nasenrachenraum und Zungengrund auf das sorgfältigste zu untersuchen sind.

Nicht selten enthält der Auswurf auch corpusculäre Beimengungen.

Ausser den schon erwähnten diphtherischen Membranen oder verästelten Bronchialausgüssen finden sich im Auswurf zuweilen körnige oder sandige Beimengungen feinerer oder gröberer Art, welche aus nekrotischen Knorpelfragmenten bestehen; auch die Expectoration grösserer Knorpelstücke, ja ganzer Knorpel, so namentlich des Aryknorpels, gehört bei Tuberculose oder Syphilis nicht zu den Seltenheiten. Ferner finden sich zuweilen im Auswurfe nekrotische Gewebefetzen, abgestossene Granulationswucherungen oder Theile von Neubildungen, letztere am häufigsten bei dünngestielten Papillomen.

Es ist selbstverständlich, dass häufig nur die mikroskopische Untersuchung über die Bestandtheile und die Zusammensetzung des Auswurfes Aufschluss geben kann. Von welch ausschlaggebender Bedeutung der Nachweis von elastischen Fasern, Tuberkelbacillen und von

anderen Mikroorganismen, sowie die Constatierung der Structur von Gewebsfragmenten ist, wird in der speciellen Pathologie des näheren ausgeführt werden.

Nicht selten enthält der Auswurf bei acuten und chronischen Erkrankungen des Kehlkopfes und der Luftröhre Epithelien. Diese können wieder entweder Pflaster- oder Cylinderepithelien sein; erstere stammen aus der Mundrachenhöhle oder auch aus dem dreieckigen, die Stimmritze bildenden Raume, die letzteren stammen aus dem übrigen Theile des Kehlkopfes oder der Luftröhre und zeigen sehr häufig noch Flimmerbewegungen. Aeusserst häufig finden sich endlich Epithelien der Lungenalveolen, grosse Zellen mit körnigem Protoplasma und mehreren Kernen meist mit fettiger oder myeliner Degeneration und schwarzer Pigmentierung. Während man früher grossen Werth auf das Vorkommen derselben legte, weiss man jetzt, dass sie völlig bedeutungslos sind. Schliesslich soll auch das Vorkommen der Curschmann'schen Spiralen, der Leyden-Charcot'schen Krystalle und der Hämatoidinkrystalle erwähnt werden.

Literatur.

I. CAPITEL.

Allgemeine Störungen.

1. Davy. Contribution a l'étude de l'herpes des muqueuses, de l'herpes du larynx. Thèse. Paris 1882. — 2. Bryson Delavan. Erysipelas of the larynx and pharynx. New-York. med. Journ. Sept. 1885. — 3. Massei. Ueber das primäre Erysipel des Larynx. Berlin. 1886. S. 25. — 4. M. Schäffer. Kehlkopfentzündung mit Ausgang in Abscessbildung nach Influenza. D. med. Woch. Nr. 10. 1890. — 5. Sokolowski. Quelques observations relatives a l'erysipèle du larynx. Arch. int. de Laryng. 1892. — 6. Kuttner. Larynxödem und submucöse Laryngitis. Berlin. 1895. — 7. F. Semon. On the probable pathological identity of the various forms of acute septic inflammations of the throat and neck hithero described as acute oedema of larynx, oedematous laryngitis, erisipelas of the pharynx and larynx, phlegmon and angina Ludovici. Medic.-chirurg. Transact. London 1895. Bd. LXXVIII.

II. CAPITEL.

Veränderungen der Stimme, Heiserkeit etc.

1. G. F. Kinnerus. De raucedine. Dissert. Jena. 1683. — 2. Michael Würzburger. De raucedine. Dissert. Berlin 1829. — 3. E. Chr. Steilberg. De raucedine. Dissert. Berlin. 1839. — 4. Joh. Müller. Handbuch der Physiologie des Menschen. 1840. — Fr. Baerwinkel. De natura raucedinis. Dissert. Leipzig. 1851.

— 6. Semeleder. Physiologische und pathologische Betrachtungen über Heiserkeit und Stimmlosigkeit. Wochenbl. d. ärztl. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte. Wien. 1862. — 7. Gerhardt. Ueber die Ursachen der katarrhalischen Heiserkeit. Würzburger med. Zeitschr. 1862. Bd. II. — 8. Gerhardt. Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virch. Arch. Bd. XXVII. S. 1. — 9. Merkel. Anatomie und Physiologie des Stimmorganes. 1863. — 10. Türck. Klinik der Kehlkopfkrankheiten. Wien. 1866. — 11. v. Ziemssen. Laryngoskopisches und Laryngotherapeutisches. Arch. f. klin. Med. 1868. Bd. IV. S. 411. — 12. Rossbach. Doppeltönigkeit der Stimme bei ungleicher Spannung der Stimmbänder. Virch. Arch. 1872. Bd. LIV. — 13. Joh. Schnitzler. Ueber Diphthonie. Wien. med. Presse Nr. 12. 1875. — 14. Joh. Schnitzler. Ueber Aphonia spastica. Wien. med. Presse Nr. 20, 23. 1875. — 15. Schech. Ueber Heiserkeit und Stimmlosigkeit. Aerztl. Intell.-Bl. Nr. 8. 1876. — 16. Grützner. Ueber die physikalischen Ursachen der Diplophonie. Mittheil. d. Schles. Ges. f. vat. Cult. 1878. — 17. Schech. Ueber phonischen Stimmritzenkrampf. Aerztl. Intell.-Bl. Nr. 24. 1879. — 18. Jurasz. Ueber den phonischen Stimmritzenkrampf. Arch. f. klin. Med. 1880. Bd. XXVI. S. 157. — 19. Simanowski. Ueber functionelle Störungen der Stimme. Intern. Centralbl. f. Lar. 1886. Bd. II. — 20. B. Fränkel. Ueber die Beschäftigungsschwäche der Stimme (Mogiphonie). D. med. Woch. Nr. 7. 1887. — 21. Bresgen. Ueber die vorzeitige Ermüdung der Stimme (Mogiphonie Fränkels). D. med. Woch. Nr. 19. 1887. — 22. Stoerk. Ueber Larynxexstirpation wegen Krebs. Heilung eines Falles mit Herstellung normaler Respiration und Phonation. Wien. med. Woch. Nr. 49, 50. 1887. — 23. Fr. Müller. Ueber Paralysis agitans mit Betheiligung der Kehlkopfmuskeln. Charité-Ann. 1887. Bd. XII. — 24. Strübing. Pseudostimme nach Ausschaltung des Kehlkopfes, speciell nach Exstirpation desselben. D. med. Woch. Nr. 52. 1888. — 25. Trifiletti. Ein Fall von Castratenstimme. Int. Centralbl. f. Lar. 1888. Bd. IV. S. 132. — 26. Bresgen. Die Heiserkeit, ihre Ursache und Heilung. Berlin. 1889. — 27. Bandler. Ueber die Sprachbildung bei luftdichtem Kehlkopfverschluss. Zeitschr. f. Heilk. 1889. Bd. IX. — 28. Michel. Ueber Stimmstörungen. Intern. Centralbl. f. Lar. 1889. Bd. V. S. 366. — 29. Strübing. Ueber Sprachbildung nach Ausschaltung des Kehlkopfes. Virch. Arch. 1890. Bd. CXXII. — 30. Rosenberg. Die Störungen der Sprache und Stimme bei Paralysis agitans. Berl. klin. Woch. Nr. 31. 1892. — 31. Hans Schmid. Ueber die Pseudostimme nach Entfernung des Kehlkopfes. Berl. klin. Woch. Nr. 31. 1893. — 32. Jul. Wolff. Ueber den künstlichen Kehlkopf und die Pseudostimme. Berl. klin. Woch. Nr. 42. 1893. — 33. Brasch. Klinische Untersuchungen über die Störungen der Stimme. Dissert. Berlin. 1894. — 34. Solis Cohen. Ein Fall von gut modulationsfähiger Stimme ohne jegliche künstliche Vorrichtung etc. Arch. f. Lar. 1894. Bd. III. S. 276. — 35. Prescott Bennett. Die Falsetstimme. Intern. Centralbl. f. Lar. 1894. Bd. X. S. 44.

III. CAPITEL.

Störungen der Athmung.

1. Riegel. Ueber respiratorische Paralysen. Volkm. Samml. klin. Vortr. 1875. Nr. 95. — 2. Gerhardt. Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 3. Aufl. 1876. S. 225. — 3. Preobraschensky. Fremdkörper in den Luftwegen. Wien. Klinik 1893. H. 8, 9, 10. — 4. Schrötter. Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien. 1893. — 5. Gerhardt. Ueber äussere Untersuchung des Kehlkopfes. Arch. f. Lar. u. Rhin. 1895. Bd. II. H. 2. — 6. Schroetter. Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre. Wien. 1896. S. 116.

IV. CAPITEL.

Der Husten.

1. Albr. v. Haller. Anfangsgründe der Physiologie. Uebersetzt von Hallen. Berlin. 1766. — 2. John Mudge. Abhandlung vom katarrhalischen Husten. Aus dem Englischen. Leipzig. 1780. — 3. H. W. Becker. Schnupfen und Husten. Pirna. 1805. — 4. W. Krimer. Untersuchungen über die nächste Ursache des Hustens mit Beziehung auf die Lehre vom Athemholen und Croup. Von Nawe. Leipzig 1819. — 5. Cruveilhier. Nouv. Biblioth. medic. T. II. 1828. p. 172. — 6. Budge. Untersuchungen über das Nervensystem und allgemeine Pathologie. 1830. — 7. Rosenberg. Müllers Archiv. 1838. — 8. Hirsch. De tussi. Dissert. Regimonti Prussiorum. 1848. — 9. Longet. Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig. 1849. — 10. Wunderlich. Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1854—56, Bd. II. — 11. Henle. Handbuch der rationellen Pathologie. Bd. I. 1855. p. 271. — 12. Aran. Leçons cliniques sur les maladies de l'uterus. 1858. — 13. R. H. Semple. Ueber den Husten, dessen Ursachen und Verschiedenheiten. Uebersetzt von Dr. Händel. Weimar. 1859. 14. Rühle. Die Kehlkopfkrankheiten. Berlin. 1861. — 15. Rosenthal. Die Athembewegung und ihre Beziehungen zum N. vagus. Berlin. 1862. — 16. Blumberg. Ueber den Husten. Dissert. Dorpat. 1865. — 17. Biermer. Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms. 1865. — 18. Nothnagel. Zur Lehre vom Husten. Virch. Arch. 1868. Bd. XLIV, S. 516. — 19. Waldenburg. Die locale Behandlung der Erkrankungen der Athmungsorgane. Berlin. 1872. — 20. Brücke. Vorlesungen über Physiologie. Wien. 1873. — 21. Paul Niemeyer. Grundzüge einer Radicalcur der Lungenschwindsucht. Erlangen. 1873. — 22. R. Meyer. Laryngoskopische Erfahrungen. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 8. 1873. — 23. Kohts. Experimentelle Untersuchungen über den Husten. Virch. Arch. 1874. Bd. LX. S. 191. — 24. Edlefsen. Ueber das Auftreten von Husten infolge von tiefen Athemzügen und über einige Erscheinungen des Kehlkopfkatarrhs. D. Zeitschr. f. prakt. Med. 1875. — 25. Fräntzel. Die Krankheiten der Pleura. Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1875, Bd. IV. — 26. Graber, Florian. Genese, Auscultation und Qualität des Hustens. Dissert. Berlin. 1875. — 27. Stoerk. Mittheilungen über Asthma bronchiale. Stuttgart. 1875. — 28. Ebstein. Ueber den Husten. Vortrag. Leipzig. 1876. — 29. Stoerk. Ueber den Husten. Wien. med. Woch. Nr. 25. 1876. — 30. R. Meyer. Ueber den Husten. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 1. 1876. — 31. Edlefsen. Ueber Husten und Magenhusten. Arch. f. klin. Med. 1877. Bd. XX. — 32. Hegar. Exstirpation des Uterus und der Eierstöcke durch Laparatomie. Wien. med. Pr. Nr. 14. 1877. — 33. Bresgen. Ueber den Husten. Frankfurt. 1879. — 34. Naunyn. Zur Lehre vom Husten. Arch. f. klin. Med. 1879. Bd. XXIII. — 35. Stoerk. Klinik der Kehlkopfkrankheiten. Stuttgart. 1880. — 36. Rossbach. Zur Lehre vom Keuchhusten. Berl. klin. Woch. Nr. 18, 1880. — 37. Beschorner. Ueber den Husten. Jahresber. d. Ges. f. Nat. u. Heilk. Dresden. 1880—81. — 38. Strübing. Zur Lehre vom Husten. Wien. med. Presse. Nr. 37, 38. 1883. — 39. Hack. Ueber eine operative Radicalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma, Heufieber etc. Wiesbaden. 1884. — 40. Runge. Die Nase und ihre Beziehungen zu dem übrigen Körper. Jena. 1885. — 41. Wille. Der Trigeminushusten. D. med. Woch. Nr. 16, 17. 1885. — 42. Schadewaldt. Die Trigeminusneurosen. D. med. Woch. Nr. 37, 38. 1885. — 43. Sommerbrodt. Ueber Nasenreflexneurosen. Berl. klin. Woch. Nr. 10. 1885. — 44. Dos. Zur Lehre vom Husten. Dissert. Greifswalde. 1887. — 45. Bull. Ueber Magenhusten. Arch. f. klin. Med. 1887. Bd. LXIV. — 46. Müller. De la toux uterine. Paris. 1887. — 47. Bresgen. Zur Frage des nervösen Hustens. Berl. klin. Woch. Nr. 49. 1887

— 48. Tobold. Eulenb. Realencykl. 2. Aufl. 1887. Bd. IX. S. 650. — 49. Gleitsmann. Operative Behandlung des Hustens bei Erkrankungen der oberen Luftwege. New-York. med. Woch. Juli 1890. — 50. Ward. Reflexhusten. Intern. Centralbl. f. Lar. 1890. Bd. VI. S. 472. — 51. Langhorne. Ein Fall von reflectiertem Husten und Krämpfen infolge von Adhäsion des Präputiums. Int. Centralbl. f. Lar. 1891. Bd. VII. S. 115. — 52. Schrötter. Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien. 1893. — 53. Voituriez. Toux gastrique et auriculaire. Int. Centralbl. f. Lar. 1893, Bd. IX. S. 247. — 54. Profanter. Ueber Tussis uterina und Neurosen bei gynäkologischen Erkrankungen überhaupt. Wien. 1894. — 55. M. Schmidt. Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin. 1894. — 56. Harold Holm. Die Anatomie und Pathologie des dorsalen Vaguskernes. Intern. Centralbl. f. Lar. 1894. Bd. X. S. 382. — 57. Eisenhart. Ueber die Wechselbeziehungen zwischen inneren und gynäkologischen Erkrankungen. Erlangen. 1895. — 58. Guder. Beitrag zum Studium des Reflexhustens, speciell des Ohrhustens. Intern. Centralbl. f. Lar. 1895. Bd. XI. S. 794. — 59. Eitelberg. Ueber die vom Gehörgange ausgelösten allgemeinen und localen Reflexerscheinungen. Jena. 1895.

V. CAPITEL.

Secretion, Auswurf, Blutung etc.

1. Heitler. Ueber den diagnostischen Werth der Sputa. Wien. med. Woch. Nr. 49. 1877. — 2. Rossbach und Aschenbrandt. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Schleimsecretion in den Luftwegen. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 7. 1881. — 3. Rossbach. Ueber die Schleimbildung und Behandlung der Schleimhauterkrankungen in den Luftwegen. Festschrift. Leipzig. 1882. — 4. Schech. Ueber Laryngitis fibrinosa. Wien. med. Pr. Nr. 40. 1893. — 5. Strelnikow. Ueber die Entstehung des Schleimes bei Katarrhen der Luftwege. Intern. Centralbl. f. Lar. u. Rhin. 1895. Bd. X. S. 755. — 6. Stoerk. Die Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. Wien. 1895.

ALLGEMEINE THERAPIE
ARZNEIMITTEL- UND OPERATIONSLEHRE

VON

DR. CARL STOERK, ORD. PROFESSOR UND VORSTAND DER KLINIK FÜR KEHLKOPFKRANKE DER UNIVESITÄT WIEN.

I. Operationslehre.[1]

Kurze Zeit, nachdem wir erlernt hatten in den Kehlkopf zu schauen, kam selbstverständlich das Bedürfnis, die dort gesehenen Veränderungen zu behandeln. Das „Wie" war damals ganz unklar, denn die ersten Untersucher standen unter dem Banne der vorlaryngoskopischen Zeit, in der man glaubte, dass man bei jedem endolaryngealen Eingriffe gefasst sein müsse „Glottiskrampf" und Erstickungstod eintreten zu sehen. Gleich nach den ersten Mittheilungen von Türck ging ich mit dem Feuereifer der Jugend an die Sache und versuchte eifrig nicht nur in den Larynx zu schauen, sondern auch hineinzugreifen.

Eines Tages sah ich nun bei einer Frau ein syphilitisches Geschwür in der Regio arytaenoidea, das trotz einer antiluetischen Cur fortbestand. Um dasselbe mit Lapis zu ätzen, construierte ich ohne Wissen meines Chefs (Türck) eine rückwärts fest schliessbare Zange, in die ich ein Stückchen fest mit Guttaperchapapier umwickelten Lapis hineinsteckte. Damit unternahm ich das scheinbare Wagnis der Aetzung; Glottiskrampf trat zu unserem Erstaunen nicht ein. Das Geschwür sass aber ausserhalb der Glottis, und damit erklärte Türck das Nichteintreten des Glottiskrampfes. Das war der erste Schritt zur Localtherapie. Ich setzte nun mit Unterstützung des damaligen Krankenhausdirectors Helm meine Versuche erst an der Leiche fort und gelangte dazu auch endolaryngeale Aetzungen mit Hilfe eines eigenen Instrumentes (Fig. 1) vorzunehmen. Dasselbe bestand aus einer gekrümmten Röhre, an deren unterem Ende

---

[1] Die therapeutischen Bestrebungen der vorlaryngoskopischen Zeit haben wir hier übergangen; in ihren Hauptphasen sind dieselben in der geschichtlichen Einleitung hervorgehoben worden.

ein Trogapparat eingefügt war. Dieses Ende bildete eine verstellbare silberne Kapsel, innerhalb welcher der Trogapparat durch eine im Handgriffe des Instrumentes befindliche Kette um seine Achse gedreht werden konnte. Neben dem Trogapparat für Lapis war ein zweiter für Kochsalz angebracht. Die Kapsel, die das Instrument unten deckte, wurde derart



Fig. 1. Erster Aetzmittelträger nach Stoerk.

eingestellt, dass ich gedeckt in den Kehlkopf eingehen konnte und erst, an der zu ätzenden Stelle angelangt, den Lapis zum Vorschein und mit der Wunde in Berührung brachte. Um den überschüssigen Lapis unschädlich zu machen, wurde eine halbe Wendung mit dem zweiten Theile des Trogapparates ausgeführt, und mitigierte ich so den überschüssigen Höllenstein. Derartige Aetzungen nahm ich nun häufig vor.

Dabei hatte mich nicht so sehr der gelungene Eingriff erfreut, als die Erfahrung in Erstaunen gesetzt, dass der gefürchtete Glottiskrampf nie eingetreten war. Man kann daraus den Unterschied unserer damaligen Begriffe über die Sensibilität des Kehlkopfes gegenüber den jetzigen ersehen.

Im Jahre 1861 erregte v. Bruns in Tübingen das grösste Aufsehen, indem er nach $1^1/_2$jähriger Einübung einen Polypen des rechten Stimmbandes bei seinem Bruder mittelst einer scharfen Pincette entfernte.

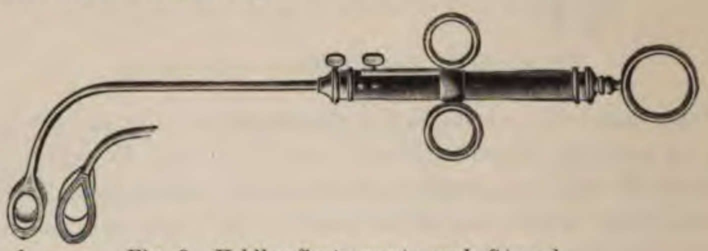


Fig. 2. Gedecktes Kehlkopfmesser nach Stoerk.

Im Jahre 1862 operierte ich den ersten Kehlkopfpolypen bei einer Dame, indem ich ihn mittelst eines von mir construierten Kehlkopfmessers (Fig. 2) an seiner Ansatzstelle abschnitt. Es folgte weder eine grosse Blutung noch überhaupt eine starke Reaction.

Bei der raschen Verbreitung der Laryngologie mehrten sich die Versuche, Neubildungen aus dem Kehlkopfe zu entfernen. Die dazu gewählten Mittel waren nach der individuellen Dexterität sehr verschieden. Die erst angewandten Drahtschlingen hatten vielfach den Nachtheil, dass sie sich nicht immer dem Kehlkopfinnern glücklich anpassten, und dass sie sich deformierten, wenn bei ihrem Einführen der Moment der Reaction eintrat.

Ich construierte daher eine gedeckte Schlinge (Fig. 3 *a*). Da sich aber auch diese Schlinge bei festen fibrösen Tumoren wegen des Widerstandes derselben als unzulänglich erwies, so führte ich statt der gedeckten Schlinge ein gedecktes Messer, die Guillotine (Fig. 3 *b*), ein, welche später mehrfache Veränderungen erfuhr.



b *a* Fig. 3. Kehlkopfinstrumente nach Stoerk.
a gedeckte Schlinge, *b* Guillotine (altes Modell).

Auch Türck construierte eine Reihe solcher Instrumente, bei denen aber stets das Messer wie bei einer wirklichen Guillotine von oben her hervordrang, hat aber damit die Neubildungen nie in toto erfasst und abgetragen, sondern durch mehrfach wiederholtes Vorschieben von oben her hachiert.



Fig. 4. Kehlkopfzange nach Mackenzie.

Doch auch diese Operationsweise hatte ihre Nachtheile. Die Guillotinen waren oval, rund, viereckig, je nach dem Bedürfnis, reichten aber für grosse Tumoren oft nicht aus. Man suchte also mit anderen Instrumenten zu operieren. Eines der ersten war die Zange von Mackenzie (Fig. 4).

Doch hatten die zangenförmigen Instrumente den Nachtheil, dass sie für die verschiedenen Tiefen des Larynx verschiedene Krümmung und Länge haben mussten. Immerhin wurde das Operieren mit Zangen bald allgemein, nur musste man sie immer wieder schärfen, um nicht nur die Körper zerquetschen, sondern auch abtrennen zu können.

Später construierte Wintrich seine bekannte Halbkugelpincette (Fig. 5), Schrötter eine nach allen Seiten drehbare Pincette (Fig. 6), um Geschwülste im Larynx zu umfassen und abzutragen und sodann ein Quetschinstrument in verschiedener Grösse, um einzelne Partikel von Neubildungen zu zerquetschen und abzureissen.



Fig. 5. Halbkugelpincette nach Wintrich.
Fig. 6. Drehbare Pincette nach v. Schroetter.

Bei allen diesen Operationen war es aber nothwendig den Patienten einzuüben, den Reiz des eingeführten Instrumentes zu tolerieren, sc dass die Operationen oft Wochen in Anspruch nahmen.

Ebenfalls in die früheste Zeit der Laryngoskopie fallen die Versuche katarrhalische Kehlkopferkrankungen durch Einathmung von Medicamenten zu behandeln. Die erste und verbreitetste diesbezügliche Methode war die von Sales-Girons (Fig. 7), der die Zerstäubung durch mittelst einer Luftpumpe comprimierter Luft bewirkte. Siegle in Stuttgart verwandte dann zur Zerstäubung den gespannten Wasserdampf (Fig. 8).

Man wies dann nach, dass die zerstäubten Medicamente wirklich in den Larynx und in die Lunge eindringen und glaubte somit der Inhalationstherapie ein weites Feld eröffnet. Der grösste Theil der Hoffnungen wurde nicht erfüllt. Heute verwendet man die Inhalation wesentlich nur bei einzelnen Kehlkopfkrankheiten, zum Theil unter Benutzung des aus England eingeführten, mehrfach modificierten Sprayapparates.

Von Medicamenten werden heute nur noch Kochsalz, Alaun, Borax, Tannin, Zink, Morphium und einige andere zu Inhalationen angewendet.

Ferner versuchte man Medicamente trocken zerstäubt in den Kehlkopf einzublasen, wie das schon vordem Trousseau angewendet hatte, und construierte zu diesem Zwecke mannigfache Einblaseröhren. Als brauchbar zu diesem Zwecke erwiesen sich nur einige Adstringentien.



Fig. 7. Inhalationsapparat nach Sales-Girons.

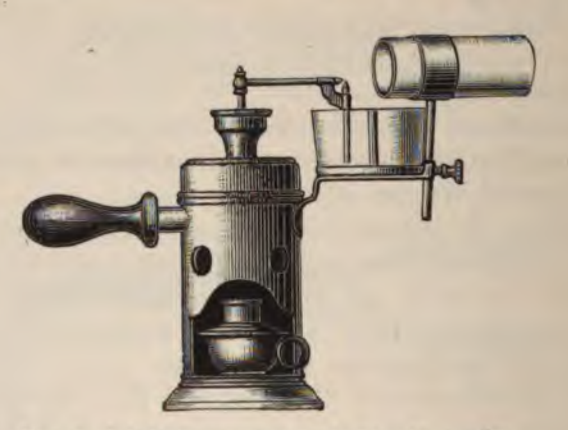


Fig. 8. Inhalationsapparat nach Siegle (modif.).

Durch Arg. nitr., das anfangs auch als Streupulver angewendet wurde, entstanden manchmal unbeabsichtigte Aetzungen (Fig. 9, 10 u. 11).

Bei der Einführung von Instrumenten in den Kehlkopf bot nun ein ganz besonderes Hindernis der Kehldeckel, der speciell auf seiner unteren Fläche eine empfindliche Schleimhaut trägt. Zur Ueberwindung dieses Hindernisses hat man mannigfache Instrumente ersonnen; so Bruns

mehrere Pincetten, dann ich eine an der unteren Branche mit Leinwandläppchen benähte Zange.

Türck verwendete ein Nadelinstrument, welches einen Faden durch die Epiglottis zog, an dem dieselbe dann in die Höhe gehoben wurde. Die Durchbohrung des Kehldeckels ist aber nicht gleichgiltig, umsomehr, als sich derselbe des öfteren bei Würgbewegungen losreisst.



Fig. 9. Pulverbläser nach Stoerk.

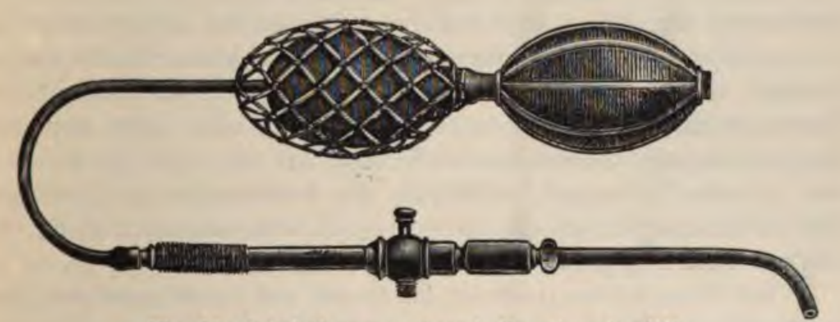


Fig. 10. Inhalationsapparat nach Doering (modif.).



Fig. 11. Pulverbläser nach Rauchfuss.

Jurasz nähte statt des Kehldeckels selber das Ligam. glossoepiglotticum medium an; durch das Anziehen des Fadens hob sich der Kehldeckel. Ausserdem suchte man den Kehldeckel durch Sonden oder dergleichen direct aufzuheben; in letzterer Zeit hat die von Reichert angegebene Methode, am Lig. glossoepiglotticum med. durch ein krücken-

artiges Instrument einen Zug nach oben und vorn zu üben, mannigfache Verbreitung gefunden. Doch musste man bei diesen Instrumenten vielfach die Hilfe eines Assistenten in Anspruch nehmen.

Ein weiteres Hindernis bildet oft die übergrosse Empfindlichkeit des Patienten, und man versuchte diese durch Anaesthetica zu eliminieren. Man liess verschiedene Arzneien inhalieren, so z. B. Bromkali, oder bepinselte mit Morphium, aber der Erfolg war gering. Türck ersann im Verein mit Bernatzik eine Combination von Chloroform mit Morphium, um durch Bepinselung des Kehlkopfes mit derselben Anaesthesie zu erzeugen. Er wandte aber sehr grosse Dosen Morphium an, und zwar auf drei Dosen Chloroform eine Dosis Morphium und anaesthesierte dadurch nicht nur local, sondern narkotisierte die Kranken geradezu. So kam es dann oft vor, dass der Patient einschlief und nicht operiert werden konnte.

Vermehrte man aber die Menge von Chloroform und verminderte die Morphiumgabe, so wurde häufig die Schleimhaut verschorft. Dies waren die Gründe, weswegen diese Art der Anaesthesierung bald verlassen wurde.

Gegenüber allen Schwierigkeiten blieb immer die Hauptsache die individuelle Dexterität und die richtige Wahl des Instrumentes für den verschiedenen Sitz der Tumoren. Zur Operation eines z. B. auf der Oberfläche des Stimmbandes sitzenden Polypen ging ich mit einer Stahlschlinge ein und setzte sie auf das Stimmband auf. Im Momente der Contraction pressten sich die Stimmbänder aneinander, und diesen krampfhaften Spannungszustand derselben benützte ich, um meine jetzt horizontal liegende Schlinge zusammenzuziehen. Diese Art von Operation war auch ohne jedwede Vorbereitung ausführbar. Als die Dexterität des Operateurs sich verbesserte, konnte man so ohne jede Vorbereitung, auch mit der nackten Guillotine, jeden Polypen entfernen.

Bei dieser Art der Operation im Larynx war darauf gerechnet, dass im Momente des Eindringens des schneidenden Instrumentes eine Reaction eintrat, auf die der operative Eingriff intendiert war, ich möchte sagen, auf der er basierte. Das soll heissen: bei der Operation ohne Anaesthesie war auf die Reaction der Stimmbänder gerechnet.

Eine Aenderung bewirkte die Einführung der Anaesthesie durch das Cocaïn. Nachdem Schroff schon vor Jahren festgestellt hatte, dass nach dem Kauen von Cocablättern die Schleimhaut der Zunge unempfindlich würde, wurden im Jahre 1882 durch Freud die Eigenschaften dieser Pflanze neu studiert und damit die Anregung gegeben zu den Vorschlägen von Koller und von Jelinek, das Cocaïn zur Anaesthesierung der Schleimhäute zu benützen. Für die Anaesthesie der Kehlkopfschleimhaut ist eine etwa 20proc. Lösung und die wiederholte Bepinselung der Schleimhaut mit dieser Lösung erforderlich. Man prüft mit der Sonde, ob die Unempfindlichkeit den richtigen Grad erreicht hat.

Mit dem Wegfalle der Empfindlichkeit konnte auch der minder Geübte ungestraft in den Kehlkopf eingehen, nur änderte sich jetzt die Operationstechnik — es entfiel der Moment der Reaction der Stimmbänder.

Das Operieren mit einer Schlinge oder Guillotine war nun nicht so gut ausführbar, weil die Stimmbänder nach der Cocaïnisierung beim Fehlen des Reflexactes das Larynxlumen nicht mehr verschlossen, und so das Fassen des Fremdgebildes erschwert wurde. Das schlaffe, fast flottierende Stimmband wurde nicht mehr durch Contraction straff, und mit ihm entwich der daraufsitzende Polyp dem Instrumente.

Man hatte früher schon gewusst, dass eine Uvula, die man mit der Schere abtragen wollte, entgleite, und wandte daher Scheren an, die rechts und links mit Haken versehen waren und die Uvula festhielten. Ebenso verhielt es sich jetzt mit den Neubildungen im Kehlkopfe. Man konnte das schärfste Instrument anwenden, das Stimmband entwich stets, und ein Anstechen der Neubildung mit einem spitzen scharfen Messer zum Zwecke der Abtragung war nach der Cocaïnisierung ebenfalls meist unausführbar. Denn beim Anstechen wird die Neubildung und das Stimmband an die Wand gedrückt, und die entgleitende Neubildung bietet keinen Halt für einen Schnitt. Es ist gerade so, wie wenn man Fleisch mit einem noch so scharfen Messer zerschneiden wollte. Es ist das nur möglich, wenn man das Fleisch mit einer Gabel fasst und fixiert.

Man hat also mit dem Cocaïn erreicht, dass der Patient den Eingriff nicht spürt; aber das Cocaïn hat unsere bisherige Operationsweise so beeinflusst, dass man auf neue Mittel und Wege sinnen musste, wie man die Neubildungen fassen und gleichzeitig abtragen könne.

Jetzt entstanden die scharfen und gleichzeitig fassenden Pincetten, bei denen der erste Act das Fassen der Neubildung, der zweite ihre Abtragung war.

Moderne, besonders dafür eingerichtete Instrumente waren die nun vielfach in Anwendung gezogenen Doppel-Locheisen. Sie sind ähnlich construiert wie die ehemalige Bruns'sche scharfe Pincette. Dieselbe war eine in einem Geleise befestigte doppelbranchige Pincette, deren Branchen beim Drucke auf den Griff auf- und abgingen, aber sie hatte den Nachtheil, nur nach rechts oder links zu fassen und nur so viel abzutragen, als sie eben fasste.

Wir construierten wiederholt verschiedene Locheisen. Es gab schon früher solche Instrumente, von G. Scheff und bald darauf von P. Heymann construiert, welche wesentlich darauf berechnet waren aus dem vorderen Winkel, wo überaus schwer zu operieren war, ein Stück herauszuholen. Sie waren im Anfange feststehend und so gekrümmt, dass man eben nur im vorderen Winkel operieren konnte. Jetzt wurden sie vielfach modificiert, so dass man sie durch einen Draht nach Art einer Guillotine öffnen und

schliessen konnte. Nur musste man trachten sie nach verschiedenen Richtungen stellen zu können, was man dadurch bewirkte, dass der untere Ansatz mit einer Schraube am Rohre befestigt wurde und durch eine zweite Stellschraube fixiert werden konnte, und jetzt war das Instrument nach jeder Richtung hin verwendbar. Aehnliche Vortheile zeigte übrigens schon das erste, von Scheff construierte, aber dann in unverdiente Vergessenheit gerathene Instrument.

Die Erzeugung dieser Locheisen bietet aber dem Mechaniker bedeutende Schwierigkeiten, da sie an der ganzen äusseren Rundung oben und unten in beiden Theilen scharf geschliffen werden müssen. Sind sie aber genügend scharf, und wird der untere bewegliche Ring mit Kraft gegen den oberen feststehenden geschoben, so wird das dazwischen liegende Gebilde glatt abgetrennt.



Fig. 12. Moderne Doppelringpincette.

Diese Operation setzt jedesmal, wenn man einen am Stimmbande sitzenden Polypen entfernt, einen halbmondförmigen Ausschnitt im Stimmband, und das Abkneipen des Polypen in dieser Form hat grossen Werth, weil dadurch die Ansatzstelle der Neubildung vollständig und noch etwas mehr abgetragen wird. Es gilt ja in jeder Operationslehre der Satz, dass von der Basis eines Neoplasmas nichts zurückgelassen werden dürfe, da sonst von dort ein Recidiv seinen Ausgangspunkt nehmen könnte.

Vorsichtige Operateure haben stets zur Vermeidung von Recidiven der Operation mit der Zange, dem freien Messer oder der Guillotine eine Aetzung folgen lassen. Diese Aetzung verzögerte natürlich die Heilung; denn die Heilung eines scharfen Schnittes erfordert viel weniger Zeit als die Heilung einer der Operation nachfolgenden Aetzung mit Lapis oder einem anderen Aetzmittel. Durch die Form des Schnittes, der mit dem Locheisen erzeugt wurde, konnte man diese Aetzungen sich ersparen und somit eine glattere und raschere Heilung erzielen; darin liegt der grosse Werth dieses Instrumentes.

Die beiden Theile des Instrumentes müssen aber fest aufeinander geschlossen werden, damit sie durchschneiden und nicht an dem schlaffen

Stimmband Zerrungen veranlassen. Es passierte seinerzeit Voltolini, — und er hatte deswegen eine gerichtliche Anklage durchzumachen — dass er das Stimmband an seinem Ansatze losriss. Das dürfte allerdings sehr selten sein, es muss aber darauf hingewiesen werden, dass, wenn der ausgeübte Zug grosse Gewalt erfordert, man besser thut die Branchen nochmals zu lüften und die Neubildung freizulassen, als eine unintendierte Zerrung zu erzeugen.

Wir müssen nun noch einmal auf die Zangen zurückkommen. Diese konnten unter dem Einfluss der Cocaïnanaesthesie ihre alte Form nicht beibehalten, mussten vielmehr fester, stärker und widerstandsfähiger gemacht werden, und wenn sie früher das Gefasste abrissen, mussten sie nun geeignet gemacht werden es abzutrennen. Ich verwende jetzt sehr



Fig. 13. Kehlkopfzange nach Gouguenheim.

kräftige, starke Zangen; sehr brauchbare Instrumente hat Gouguenheim angegeben, zwei Zangen sich transversal und sagittal öffnend; das Maul dieser Zangen trägt sehr scharf geschliffene Ränder und kann Stücke von zwei Centimeter Länge und grossem Volumen abkneifen.

II. Behandlung der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre durch allgemeine Agentien und innere Mittel.

Es wäre hier der Ort festzustellen, welche äusseren Verhältnisse **klimatologisch** für Erkrankungen des Kehlkopfes und der Luftröhre zuträglich oder schädlich sind. Diese Frage ist aber noch nicht erschöpfend studiert, speciell die Annahme, dass kalte oder warme Luft, Seeluft, oder Höhenluft zu- oder abträglich seien, ist in unzähligen Beispielen als willkürlich nachgewiesen worden. Es kann kein Arzt bestimmen, welche

specielle Luft und Umgebung einem Patienten gerade noth thut. Dass ein Italiener, der in seiner Heimat erkrankt, sich eher nach dem Norden sehnt als nach dem Süden, ist eine mir oft vorgekommene Thatsache. ebenso wie der Nordländer ein mildes, südliches Klima anstrebt. Dass es aber gerade die Luftveränderung ist, welche curativ auf den Kehlkopf einwirkt, möchte ich bezweifeln. So wie man sich längst gewöhnt hat, viele Brunnencuren als nicht viel anderes anzusehen, denn ein Herausreissen aus der gewohnten, unzweckmässigen Lebensweise, so muss man wohl auch den Wechsel des Klimas seiner Specificität entkleiden und die Wirkung desselben in wesentlichen Theilen auf die Veränderung der Lebensverhältnisse zurückführen.

Es ist in Gestalt einer allgemeinen Betrachtung unmöglich, alle jene Fälle zu berücksichtigen, bei denen man klimatische Curorte und Curen mit günstigem Erfolge in Anwendung zieht; man wird immer und immer wieder genöthigt sein, auf die einzelnen ätiologischen Momente der Erkrankung zurückzukommen.

Der Staub in der Fabrik, den ein Patient einathmet, der Lärm, den er beim Befehlgeben übertönen, die Hast, mit der er essen muss, die Getränke — kalte oder alkoholische — die er geniesst, das alles erregt auch seinen Kehlkopf, und das alles fällt mit dem Beginne der Cur im klimatischen Curorte weg. Diese günstig veränderte Lebensweise ist es, auf die ich das Hauptgewicht lege, und die ich als den eigentlichen Heilfactor betrachte. Dass das richtig ist, beweist der ungemeine Wechsel in den Anschauungen über den Nutzen der einzelnen Klimate. Früher wäre man entsetzt gewesen, wenn man einen Kehlkopfkranken in Höhenluft geschickt hätte — heute gibt es eine ganze Reihe von Lobrednern für Davos; während man früher die Kälte für jede Tuberculose und Larynxerkrankung für schädlich hielt, sendet man heute die Kranken in Gebirgshöhen bei 20° unter Null.

Viele wichtige Momente bei der Entstehung von Kehlkopfkrankheiten finden bisher noch nicht genügende Berücksichtigung. Das so häufige Auftreten von Schnupfen nach Erkältung der Füsse, des Nackens, der Galea aponeurotica ist ein krankmachendes Moment, das überall auftreten kann. Der Südländer bekommt bei kühler Luft ebenso Schnupfen, wie der Nordländer, der nach dem Süden kommt.

Das Capitel **„Abhärtung“** enthält eine Menge der unklarsten Anschauungen. Kinder kann man zeitweise durch regelmässige kalte Waschungen, Vermeidung überhitzter Zimmerräume, häufige Bewegung im Freien abhärten, ihre Empfindlichkeit herabsetzen und dadurch erreichen, dass sie weniger an Katarrhen erkranken, weniger häufig Schnupfen haben, aber damit nicht erzielen, dass sie bei scharfem, kaltem Wind, bei Nordostwind, der durch Wasserentziehung Rachen und Kehlkopf austrocknet

und die Disposition für die Entwicklung und Wirkung der Mikroben schafft, nicht erkranken. Das best abgehärtete Kind bekommt zur Zeit einer Diphtheritisepidemie seine Diphtheritis oder Angina follicularis; ich habe wenigstens noch nie beobachtet, dass derartige Kinder immun oder mehr immun als andere Kinder gewesen wären.

Bei Erwachsenen, die sich mir mit der Bemerkung vorstellten, sie seien schon seit Jahren ohne Erfolg in südlichen klimatischen Curorten gewesen, ergab die Untersuchung sehr oft als Grund der Disposition zum Katarrh nicht eine besondere Hinfälligkeit der Schleimhaut, sondern es stellte sich manchmal heraus, dass die Sufficienz der Stimmbänder zum Sprechen, aber nicht zum prompten Verschluss genügte. Man findet dann die Stimmbänder etwas schmäler, eine Art Atrophie im Verhältnis zu denen eines gleich grossen Kehlkopfes beim Gesunden, die Ränder derselben sind nicht geradlinig, sondern eher sichelförmig oder schwach sichelförmig. Bei solchen Leuten erfolgt stets ein Herabfliessen von Rachensecret in die Glottis. Beim Bemühen dieses Secret herauszubringen, bekommen sie habituellen Husten, der sie nahezu ihr ganzes Leben lang zu Katarrhen verurtheilt. Es gehört das geübte Auge des specialistisch gebildeten Fachmannes dazu, diesen Zustand festzustellen und zu erkennen, dass für diese Patienten der Aufenthalt im klimatischen Curorte oder im Sanatorium, oder eine Brunnencur ganz gleichgiltig ist.

Ich möchte hier auch nicht unerwähnt lassen, dass die Kehlkopfempfindlichkeit beim weiblichen Geschlechte eine enorm grosse ist und durch die verschiedenartigsten Verhältnisse im Geschlechtsleben bedingt ist. Diese Reizungszustände, denen die Frauen bedeutend mehr als die Männer ausgesetzt sind, sind bisher noch gar nicht registriert, was wahrscheinlich darin seine Erklärung findet, dass die Frauen ihre diesbezüglichen Confessionen nur sehr schwer machen. Dieser Reizzustand im Larynx ist übrigens den Frauenärzten längst bekannt. Sendet man solche Frauen in klimatische Curorte, so tritt häufig eine auffallende Besserung ein; aber nicht das Klima, sondern die positiv oder negativ geänderte Lebensweise ist der Heilfactor.

Auch der **Seeluft** können wir keine specifische Wirkung zuschreiben. Die chemische Zusammensetzung der Luft zeigt am Meere und in der Stadt nur minimale Differenzen. Mehr als die veränderte Luft beeinflusst den Kranken die Aenderung der Lebensverhältnisse, die ihn zwingt, stunden- und stundenlang im Freien sich zu bewegen, und deshalb senden wir ihn in ein Bad, an das Meeresufer; wir dürfen aber nicht glauben, dass specifisch dieses oder jenes Bad, diese oder jene Luft, ganz besonders auf die Schleimhaut des Kehlkopfes einwirke.

Nachdem wir somit unsere Ansicht über die klimatische Therapie ausgesprochen haben, kommen wir zur Hervorhebung des Umstandes,

dass bei der Behandlung des grössten Theiles der Larynxerkrankungen auf vorausgegangene Erkrankungen Rücksicht zu nehmen ist, und in dieser Weise sind die allgemeinen Heilpotenzen zu verwenden. Wir können darüber etwa Folgendes sagen.

Leuten, die an Syphilis gelitten haben und dadurch und durch die erfolgte Medication immer wieder an Katarrhen der Luftwege leiden und trotz aller Curen die Disposition hierzu behalten, nützt der Aufenthalt im Süden besonders. Wir wissen ja, dass jahrelang bestehende Syphilis, die im nördlichen Klima oft jeder Medication trotzt, im äquatorialen Klima von selbst schwindet. Ein Uebelstand bleibt für solche Patienten, dass sie im Süden von ihrer Affection befreit, nach dem Norden zurückgekehrt, leicht wieder erkranken.

Bei Tuberculose hat man ähnliche günstige Beeinflussung durch das Klima oft zu beobachten geglaubt; geht man aber näher auf die Sache ein, so findet man, dass die Kranken in ihrer Heimat durch ihre Thätigkeit die potenzierte Ernährung vernachlässigt haben, während sie beim Aufenthalt im anderen Klima sich viel Bewegung im Freien machten, ihren Ernährungszustand hoben, und solche nutritive Vorgänge wirken auf die Tuberculose günstig ein. Zu Hause in engen Verhältnissen lebend, sind diese Leute, absichtlich oder unabsichtlich, im Curorte in die Nothwendigkeit versetzt besser zu leben, und der Einfluss auf den Kehlkopf bleibt nicht aus, ist aber nicht auf die Luft als solche, sondern nur auf die bessere Lebensweise zu beziehen. Daher kommt es auch, dass die Gebirgscuren günstig einwirken — aber nicht wegen der grösseren oder geringeren Dichte der Luft, sondern wegen der Besserung des allgemeinen Ernährungszustandes, die sich gemäss der Verbesserung der Lebensweise einstellt.

Auch die **Hydrotherapie** ist bei Erkrankungen des Kehlkopfes eine wichtige therapeutische Methode, allein die Entscheidung, wann, wo und wie man sie anwenden soll, ist leider noch eine durchaus vage. Dieser Uebelstand wird vermehrt dadurch, dass nicht nur Aerzte, sondern auch Unberufene sie als Curmittel zu verwenden, sich für berechtigt erachten.

Wendet man das Wasser nur insoweit an, dass man den ganzen Körper in einer Ausdehnung kalt wäscht, wie man es gewöhnlich nicht zu thun pflegt, so kann man damit erzielen, dass die betreffenden Patienten vielleicht gegen Witterungseinflüsse weniger empfindlich werden; aber das sicher zu erreichen ist man nicht im Stande; und man findet Patienten, die trotz einer hydrotherapeutischen Cur die Empfindlichkeit ihrer Kehlkopfschleimhaut behalten.

Fraglos nützlich ist aber die Wassercur bei Kranken, bei denen die Herabminderung der Körperwärme auf den Verlauf ihrer fieberhaften

Erkrankung günstig einwirkt. Dahin gehören in erster Linie die Kaltwassercuren, wie sie Winternitz in Kaltenleutgeben bei Tuberculösen in Anwendung bringt. Die Herabsetzung der Körpertemperatur und die dadurch bedingte Hebung des Allgemeinbefindens, der Esslust, des Kraftgefühles werden gewiss durch eine interne Medication nicht ersetzt. Allein solche Curen können nur in einer streng und gut geleiteten Anstalt durchgeführt werden. Eine nicht richtig geleitete Wassercur ist schädlich. Ich fand bei einer hocharistokratischen Familie, und zwar bei beiden Ehegatten, einen keiner Medication weichenden Katarrh des Larynx und der Trachea, bis ich endlich das ätiologische Moment desselben erfuhr. Fürst S. und seine Gattin waren treue Anhänger einer Naturheilmethode und verbrachten einen Theil des Sommers in einer Naturheilanstalt, wo sie bei kalten Waschungen und Abreibungen sich sehr wohl fühlten. Besonders ist es in dieser Naturheilanstalt üblich, barfuss im nassen Grase zu wandeln. Diese Procedur führten nun diese Patienten auch im Winter in ihrer Heimat durch, indem sie im Salon, dessen Parket mit Wasser beschüttet wurde, barfuss herumgingen.

Eine Art von Hydrotherapie besteht auch darin die Nacht hindurch die Kehlkopfregion mit einem nassen Umschlage einzuwickeln, aber auch diese sogen. Priessnitzumschläge bedeuten eine, wenn auch ziemlich geringe Ausschreitung in der Hydrotherapie. Nach kurzer Zeit bekommt nämlich der Umschlag Körperwärme, trocknet und erschwert höchstens dem Patienten das Athmen, eine sonstige Heilwirkung ist nicht nachweisbar.

Unter allen allgemeinen therapeutischen Maassnahmen gehört die **Ruhestellung des Kehlkopfes,** so segensreich sie auch wirken würde, zu den schwerst durchführbaren; denn gerade diejenigen Leute erkranken am häufigsten, die durch ihre Lebensverhältnisse und amtliche Stellung zu vielem Sprechen genöthigt sind. Das Maass dessen zu bestimmen, wie und wieviel jemand sprechen dürfe, der durch den Beruf genöthigt ist viel zu sprechen, wegen seiner Erkrankung es aber nicht thun soll, ist höchst schwierig und individuell. Wenn ein Lehrer an einer Normal- oder Mittelschule 5—6, ja oft 7 Stunden täglich laut reden muss, so wird er nothwendig ein Opfer seines Berufes; und seine Kehlkopferkrankung zu heilen ist fast unmöglich, wofern er seiner Beschäftigung nicht entsagen kann. Sowie wir beim Sänger eine gewisse Stimmbanderkrankung als Sängerknoten bezeichnen, so kommen wir auch in die Lage bei Lehrern eine specifische Stimmbanderkrankung zu finden. Wir finden, dass die Stimmbänder ihre Ausdehnungsfähigkeit dadurch eingebüsst haben, dass sie walzenrund geworden sind; auch haben sie ihre Dehnbarkeit durch seröse Durchfeuchtung verloren.

Wenn man auch bei dem acuten Periglottisödeme (früher Glottis-

ödem genannt) die Glottis in der Regel intact findet, so kommt es doch bei den oft und oft wiederkehrenden, jahrelang dauernden Katarrhen zu einer Durchfeuchtung der Stimmbänder, die dann so aussehen, wie matt geschliffenes Glas und das Derbsehnige total verloren haben.

Bei noch höheren Graden von Missbrauch der Stimmbänder kommt es zu der mit Recht gefürchteten Erweichung. Die Stimmbänder werden länger, breiter, schlottrig, hängen in den Larynxraum förmlich hinunter, sie behalten fast nichts mehr von ihrem früheren Charakter, sind eine weiche Schleimhaut geworden und unbrauchbar zur Phonation. Nach dem Eintreten einer solchen Destruction ist natürlich auch von der Ruhestellung des Kehlkopfes eine Heilwirkung kaum zu erwarten.

Bei Besprechung der allgemeinen Therapie müssen wir auch die **Bäder- und Trinkcuren** heranziehen. Seit Jahrzehnten sind schon die Bäder- und Trinkcuren im Schwange, und es spielen speciell die alkalisch-salinischen kohlensäurehältigen Wässer hiebei eine bedeutende Rolle und werden zweifellos in vielen Fällen mit grossem Erfolge angewendet. Ob und welcher Curort durch seine localen Verhältnisse oder wegen seines Gehaltes an Mineralwässern benützt werden soll, hängt allein von dem Grade der Empfindlichkeit des Patienten ab. Mancher Kehlkopfkranke gebraucht eine Brunnencur mit recht gutem Erfolge, bei einem anderen bleibt ihre Wirkung aus, es lässt sich daher eine Bestimmung im allgemeinen darüber nicht geben, und es muss grösstmöglicher Individualisierung Raum gelassen werden.

Speciell die Kohlensäure enthaltenden Mineralwässer sind bei Katarrhen des Larynx, Pharynx und der Nase oft von grossem Nutzen, doch soll gleich betont werden, dass sie gerade bei vielen Individuen, die scheinbar das gleiche Krankheitsmoment haben, contraindiciert sind. Bei einem durch äussere Schädlichkeiten erzeugten Katarrh des Larynx kann eine solche Brunnencur von grossem Nutzen sein, versagt aber ganz oder zum Theile, wenn der Katarrh auf einer tieferen Lungenerkrankung basiert.

Das häufig zum Trinken oder Ausspülen benützte kohlensäurehältige Wasser ist ein Mittel, das bei sehr empfindlichen Leuten die epithelialen Schichten zu lockern im Stande ist, und solche Individuen bekommen nach längerem Gebrauche von kohlensäurehältigen Wässern eine Lockerung und Abschilferung der epithelialen Decke, so dass man die weitere Benützung solcher Wässer untersagen muss.

Bei anderen Individuen fällt zwar dieses Moment nicht in die Wagschale, wohl aber der Umstand, dass die ins Blut aufgenommene Kohlensäure Congestivzustände hervorruft, die bedenklich werden können. Hier sind in erster Reihe die Tuberculösen zu nennen, die nach längerem Gebrauche von kohlensäurehältigen Wässern zu Hämoptoë neigen. Auch

bei Erkrankungen, die infolge von Circulationsstörungen auftreten (bei Herzfehlern, Hypertrophie des Herzens, Klappenfehlern etc.), also bei Katarrhen des Kehlkopfes infolge Stauung sind diese Wässer contraindiciert. Bei solchen Patienten kommt es bei längerem Gebrauche dieser Curen zu Athemnoth und gesteigerter Herzaction, so dass der Cardiopalmus es bald ergiebt, dass der Kranke diese Cur nicht toleriert.

Ferner kommen die Bäder in Betracht, die auf die Intestinalthätigkeit wirken, also in erster Linie die alkalischen glaubersalz- und kohlensäurehältigen Wässer. Sie sind bei schlecht genährten Individuen immer contraindiciert, während gut genährte Kranke mit Stauungserscheinungen in den Unterleibsorganen sie mit gutem Erfolge gebrauchen.

Blutarme Kehlkopfkranke vertragen warme Trinkquellen ganz gut, wie dies beispielsweise Pau zeigt. Solche Quellen wirken gewiss nur durch ihre feuchte Wärme; ihr Gehalt an Schwefel, der intern genommen bekanntlich keine Wirkung auf den Organismus hat, schadet nicht, während die warmen Karlsbader Wässer wegen ihrer intensiven Nebenwirkung, die nicht leicht toleriert wird, für Kehlkopfkranke weniger empfohlen werden können.

Von solchem Gesichtspunkte aus müssen die Brunnencuren beurtheilt werden, und es lässt sich ein Gesetz, das die Verallgemeinerung dieser Curen empfiehlt oder widerräth, nicht geben, vielmehr muss die Wahl des Curortes immer der persönlichen Ueberzeugung des Arztes anheimgestellt bleiben.

In die Gruppe der allgemeinen Heilmethoden gehört auch die Behandlung mit **feuchter Wärme,** also mit Dampf- und Schwitzbädern. Die feuchte Wärme in dieser Form kann in vielen Fällen erfolgreich als Ableitung nach aussen benützt werden.

Bei Katarrhen der Luftröhre infolge Congestion ist es von Nutzen, die Haut durch Wärme zu erregen. Sind wir auch heute noch nicht in der Lage eine Ableitung zu constatieren, so wissen wir doch, dass bei Sängern, die einen constanten Katarrh der Trachea haben, warme Fussbäder, heisse Bäder im allgemeinen, ja selbst Schwitz- und Dampfbäder von sehr günstigem Einflusse sind.

Die alten Mediciner leisteten Aehnliches durch Anwendung von reizenden Salben, Pustelsalben, Crotonöleinreibungen, Terpentinpflaster, Einreibung mit Jodtinctur.

Sicher ist der Erfolg solcher Ableitungsmethoden nicht, und manchmal erzeugt der Gebrauch solcher Mittel sogar Erytheme und Ekzeme, so dass man sie nur mit grösster Vorsicht anwenden kann.

In den Badeorten werden häufig auch locale Ausspülungen mit alkalischen, kohlensäurehältigen Wässern, die als Expectorantia oder Resolventia zu betrachten sind, angewendet. In jüngster Zeit kommen

sie besonders ausgiebig zur Anwendung. So haben viele Badeorte, wie z. B. Reichenhall, Ems, Arco, Gleichenberg und andere Zerstäubungskammern eingeführt, in welchen das concentrierte alkalisch-salinische Wasser als Soole zur Zerstäubung gebracht wird. Der Patient sitzt $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde in dieser nebelerfüllten Kammer und athmet in alle Partien seiner Lunge die alkalisch-salinischen Dämpfe ein, ohne besondere Vorrichtungen oder Proceduren. Clar in Gleichenberg betrachtet diese Art der Behandlung als eine Art Auswaschung der bronchialen Oberfläche, und in der That expectorieren so behandelte Patienten leicht und reichlich. Speciell wird bei Kranken mit Bronchorrhoe, Bronchiectasien, purulentem Bronchialkatarrh, Tuberculose etc. die Expectoration nach dieser Inhalation in erwünschter Weise angeregt.

Diese Art der Inhalation ist einer älteren Methode entlehnt, die auch heute noch mit gutem Erfolge häufig in Anwendung kommt. Man sendet ja die Kranken nach Reichenhall, Salzungen, Frankenhausen, Sulza u. a. O., wo die Luft bei den Gradierhäusern so mit salzhaltiger Feuchtigkeit geschwängert ist, dass man bei längerem Einathmen dieser Luft unbedingt kleine Salzpartikelchen in das Bronchialgeäste bringen muss. Es sind dies gewiss die besten Expectorantien. Selbstredend wird aber bei Steigerung solcher Curen der Salzgehalt reizend wirken, ja sogar Gefühl der Trockenheit erzeugen.

Zu den in ähnlicher Weise local wirkenden Mitteln gehört auch die Terpentininhalation, und zwar in den verschiedensten Concentrationen des Terpentindampfes.

Die einfachste und wenigst reizende Methode besteht darin, dass man die Patienten in Tannenwälder sendet, wo der specifische Harzgeruch für jedermann fühlbar ist; es verbindet sich hier die Wirkung der medicamentösen Inhalation mit der der Einathmung, frischer reiner Luft. Der nächst höhere Grad der Behandlung besteht darin, dass man im Schlafzimmer des Patienten Terpentin verdampfen lässt. Dies ist sehr erfolgreich bei ausgebreiteten Katarrhen der Bronchien, bei gesteigerter Secretion, die durch die Exspectoration nicht genügend zutage gefördert wird.

Wir müssen aber auch gleichzeitig mit der Empfehlung der Terpentinbehandlung darauf hinweisen, dass gerade bezüglich der Terpentintherapie eine heillose Verwirrung herrscht. Die Hauptwirkung des Terpentins besteht in der Verminderung, Austrocknung, auch Herausbeförderung des sich ansammelnden Secretes. Es leistet denn auch bekanntlich das Terpentinöl dem Arzte bei Bronchorrhoe, Bronchitis chronica im Stadium der purulenten Secretion, bei Lungengangrän vortreffliche Dienste, und es wird begreiflich, dass daher manche Aerzte bei der Anwendung dieses Mittels über das Ziel hinausschiessen und es bei einfachen Larynxkatarrhen anwenden, wo es entschieden schädlich ist.

Der genau beobachtende Arzt wird finden, dass bei einem, wenn auch noch so ausgebreiteten Bronchialkatarrh eine Zeit kommt, wo die Terpentininhalation sistiert werden muss, weil der Patient über Kitzeln im Kehlkopfe klagt. Man muss dann Terpentin innerlich geben, etwa 10—20 Tropfen pro die, um die Larynxreizung zu vermeiden.

Im Kehlkopfe selbst ist ja selten, nahezu niemals, eine so profuse Secretion vorhanden, dass man zu ihrer Beseitigung ein Austrocknungsmittel in Form eines Terpentindampfes verwenden müsste. Mögen auch zerstäubte adstringierende Mittel erfolgreich wirken, so muss man doch vom Terpentin sagen, dass er die Kehlkopfschleimhaut viel zu sehr reizt, als dass man von ihm einen erheblichen Nutzen erwarten könnte.

Viele amerikanische Aerzte haben in oder neben ihrem Ordinationslocale kleine Dampfmaschinen aufgestellt und zerstäuben damit die verschiedensten Adstringentien, welche sie von den Patienten inhalieren lassen. Diese Art der Inhalation ist weitaus der Terpentindampf-Inhalation vorzuziehen, denn sie reizt den Kehkopf viel weniger.

Bei der Besprechung der allgemeinen Therapie kommt noch der **innerliche Gebrauch der Resolventia, Expectorantia, Nauseosa und Emetica** in Betracht, von denen wir die Resolventia gelegentlich der kohlensauren und alkalischen Wässer bereits erörtert haben.

Nauseosa und Emetica kommen nur dann in Frage, wenn eine Kehlkopferkrankung mit einer Erkrankung der ganzen Bronchien in Verbindung steht. Beispielsweise kann es bei croupösen Ausscheidungen, die sowohl im Larynx als in der Trachea vorkommen, manchmal eine erfolgreiche Medication üben, wenn man durch Emetica und den durch sie erzeugten Brechact die träge oder erschwerte Expectoration befördert; ebenso bei ausgebreiteten Katarrhen mit reichlichem Secrete. Selbstredend kann von einer Dauerbehandlung mit Emeticis nicht die Rede sein, vielmehr wäre sie nur von Fall zu Fall indiciert.

Von viel grösserer Wichtigkeit bei Kehlkopf- und Luftröhrenerkrankungen sind die Narcotica. In erster Linie kommt deren narcotische Wirkung bei heftigem Hustenreiz und Kitzeln im Larynx in Betracht, und da leistet vor allem das Morphin die besten Dienste. Es wirkt in zweifacher Art, erstens, indem es die Reflexthätigkeit herabsetzt, die Empfindlichkeit vermindert und den Kehlkopf von dem Hustenreize und dessen Wirkungen befreit, zweitens, indem es die Depletion der Gefässe bewirkt.

Die zu starke Erfüllung der Schleimhautgefässe im Larynx und der Trachea mit Blut ist ein sehr wichtiges Krankheitsmoment, denn mit der starken Füllung der Gefässe tritt eine solche Spannung in der Schleimhaut auf, dass man mit dem Laryngoskop diese starke Gefässfüllung als Schwellung der Schleimhaut, wenn auch geringeren Grades, beobachten kann.

Der Wirkung des Morphiums könnten wir bei der Behandlung der Kehlkopfkrankheiten gar nicht entrathen. Es ist bei interner Anwendung gewiss das allernützlichste Medicament, doch wird es von einer gewissen Zahl von Kranken schlecht vertragen. Abgesehen von Ueblichkeiten und Erbrechen gibt es sogenannte refractorische Naturen, bei denen Morphin geradezu contraindiciert ist. Hieher gehören namentlich Frauen mit grosser Erschöpfung in ihrem sexuellen Leben, die nicht nur Erbrechen, sondern sogar krampfartige Zustände nach Morphingebrauch bekommen. Auch bei Männern kommt dies vor, doch ist zum Glück diese Erscheinung relativ selten.

Das in der Kinderpraxis so sehr gefürchtete Morphin muss doch bei gewissen Zuständen, z. B. beim sogenannten Pseudocroup in so hohem Maasse gegeben werden, als es halbwegs erträglich ist, denn wir besitzen neben den Adstringentien gegen die suffocatorischen Erscheinungen, die durch die Schleimhautschwellung auftreten, kein besseres Mittel als eben Morphin. Natürlich muss die Anwendung desselben so begrenzt und eingeschränkt werden, dass es bei den geringsten Intoxicationserscheinungen, die bei Kindern in Form von Sopor auftreten, ausgesetzt wird.

In der Kinderpraxis wird viel eher von dem weniger intensiv wirkenden Opium in der Form von intern genommenem Laudanum oder Tinctura opii Gebrauch gemacht werden, wie es auch bei Erwachsenen angezeigt ist, die das Morphium als Salz nicht tolerieren.

Von den übrigen, jetzt gebräuchlichen Narcoticis muss in erster Linie das Chloralhydrat genannt werden, das oft von Personen, denen Morphin nicht bekommt, in ziemlich grosser Menge vertragen wird. Speciell bei Kehlkopfkranken hat es aber die unangenehme Nebenwirkung, dass es Brennen im Larynx erzeugt, weshalb die intendierte Gabe stark mit Wasser zu verdünnen ist.

Von den übrigen Narcoticis lässt sich nur aussagen, dass ihre Wirkung sehr variabel ist. Hieher gehören: Bromkali, Haschisch, Belladonna, Strammonium, Hyoscyamus u. a.

III. Anwendung der Elektricität, Galvanokaustik etc.

Bei der Behandlung von Kehlkopfkrankheiten findet die Elektricität als galvanischer und faradischer Strom Anwendung. Zumeist gebraucht ist der faradische (inducierte) Strom. Das wesentlichste Anwendungsgebiet bilden die verschiedenen Lähmungsformen. Der Nutzen der Elektricität tritt aber nur dann voll in Erscheinung, wenn dieselbe in richtiger Weise und in richtiger Dosierung angewendet wird. Speciell bei Stimmbandlähmungen sind schwache Ströme effectlos, selbst wenn sie oft wiederholt

gebraucht werden. Es ist schwer anzugeben, wie lange und mit welcher Intensität der Inductionsstrom angewendet werden soll. Die jedesmal langdauernde Anwendung, wenn auch schwacher Ströme, erzeugt leicht nervöse Symptome, insbesondere hat sie oft Kopfschmerz zur Folge, deshalb soll man stets kurzdauernde, aber intensiv wirkende Ströme benützen.

Bei den meisten Lähmungen infolge Innervationsstörungen des Recurrens soll die eine Elektrode seitlich tief unten an der Trachea, entsprechend dem Verlauf des Recurrens, und die zweite mehr oben, entsprechend der Verbindung der Cart. aryt. mit der Cart. cric. angelegt werden.

Bei Lähmungen nach Entzündungen ist es angezeigt die zweite Elektrode im Larynxinnern anzuwenden. Die hiezu benutzte Elektrode besteht aus einem biegsamen, mit einem isolierenden Ueberzug versehenen



Fig. 14. Verschiedene Kehlkopfelektroden.

Draht, dessen oberes Ende einen kleinen 4—5 Millimeter starken Metallknopf trägt. Sie zeigt die für Kehlkopfinstrumente übliche Krümmung und wird durch einen Handgriff gehalten, der eine Vorrichtung besitzt, den Strom während der Behandlung beliebig lange zu schliessen und zu öffnen. Solche Elektroden sind angegeben worden von Mackenzie, v. Ziemssen, Eulenburg, Heryng u. a.

Diese endolaryngeale Anwendung der Elektricität hat aber ziemlich viele Uebelstände. Die Elektrode und deren Stiel sind, wenn auch elastisch, so doch steif und hart; man benutzt bei deren Anwendung also nicht nur die Elektricität, sondern es tritt auch gar leicht ein mechanischer Insult durch ihre Einführung ein. Es muss daher der innere Stiel der Elektrode aus dünnem und federndem Drahte angefertigt werden, damit er nur so viel Widerstand bietet, dass selbst bei der Berührung des Stimmbandes kaum eine Beleidigung involviert. Damit die directe Berührung des Kehlkopfinnern mit dem Metall vermieden wird, umwickelt man das knopf-

förmige Ende mit Watte, die dann mit Wasser befeuchtet wird. Indem man statt des Wassers Alaunlösung anwendet, wirkt man zu gleicher Zeit elektrisch und adstringierend.

Bei endolaryngealer Anwendung der Elektricität soll wegen der Intoleranz der Patienten ein möglichst kräftiger Inductionsstrom angewendet werden. Man prüft die Intensität am bequemsten am eigenen Handrücken oder im Gesicht.

Bei Lähmungen, die nach Entzündung der Stimmbänder auftreten, kann trotz wochen-, monate-, ja jahrelangen Bestandes Restitutio ad integrum eintreten. Natürlich bietet die Anwendung der Elektricität nur dann Aussicht, wenn man alle jene Momente ausgeschlossen hat, bei denen an eine totale Zerstörung der Leitung des Recurrens gedacht werden muss, z. B. Aortenaneurysma u. dgl. In solchen Fällen ist die Elektricität natürlich wirkungslos, und man läuft noch Gefahr, dass durch eine heftige Reaction ein Riss des Aneurysma entsteht. Will man aber in einem solchen Falle Solatii causa elektrisieren, so muss dies höchst vorsichtig, und nur aussen am Halse geschehen.

Bei Lähmungen infolge Hysterie, welche sich am häufigsten als Lähmung des Transversus charakterisieren, ist die Inductionselektricität direct mit kurzdauerndem aber intensiv wirkendem Strome im Larynx zu applicieren.

Ist nach genauer Untersuchung Grund zu der Annahme vorhanden, es handle sich um eine Folge lange dauernder Entzündungszustände, so ist der galvanische Strom anzurathen, falls der Inductionsstrom nicht zum Ziele führt.

Der galvanische Strom muss sehr gut reguliert werden, indem man durch Einschalten weiterer Elemente den Strom allmählich zu dem gewünschten Maximum bringt oder einen Rheostaten zur Stromregulierung benutzt. In vielen Fällen führen nur sehr oft wiederholte Sitzungen zum Ziele die verlorene Beweglichkeit der Stimmbänder wieder herzustellen. Die Messung der Stromstärke, die zwischen $^1/_2$—2 M.-A. liegt, je nach der Empfindlichkeit des Patienten, soll mit einem absoluten Galvanometer vorgenommen werden, um dadurch auch eine Controle zu besitzen, dass in allen Sitzungen mit der gleichen Stromstärke behandelt wird.

Die Behandlung mit dem galvanischen Strom erfordert meist lange Zeit und kann sich leicht über mehrere Monate erstrecken, ehe der gewünschte Erfolg erreicht wird. Man kann auf Wiederherstellung der Beweglichkeit rechnen, wenn sich beim Anlegen der Elektroden aussen am Halse eine, wenn auch kurzdauernde Bewegung der Stimmbänder mit dem Kehlkopfspiegel feststellen lässt.

Die Elektricität wird auch in Fällen angewendet, wo die Masse des Stimmbandes nach lange bestandener Entzündung verringert ist.

Bei dieser Art partieller Atrophie agiert zwar das Stimmband noch, aber durch den Verlust von Muskulatur ist die Phonation nicht ergiebig. In solchen Fällen muss die Elektricität angewendet werden, und zwar meist in Form des faradischen Stromes, weil man durch Anregung der noch vorhandenen muskulären Elemente einem Zunehmen der Atrophie zuvorkommt. Greift man bei solchen Fällen nicht ein, so schreitet die Atrophie weiter, und es verfetten immer mehr und mehr Muskelfibrillen. Die Behandlung mit dem elektrischen Strome hält den Process auf, und die Patienten behalten wenigstens den Status wie bei Beginn dieser Therapie.

Auch die **Elektrolyse** findet Verwendung, und zwar bei Knotenbildungen und Neubildungen; jedoch ziehen die meisten Laryngologen andere Behandlungsmethoden vor, da bei der elektrolytischen Behandlung die Anwendung starker Ströme nöthig ist, ausserdem die Langsamkeit des Vorganges grosse Geduld des Arztes und der Patienten erfordert.

Die **Galvanokaustik** hat sich insbesondere seit Voltolini bei der Behandlung von Neubildungen ungeheure Verbreitung geschaffen. Voltolini war ein Schwärmer für diese Methode und hatte grossen Anhang gefunden, insbesondere bei den Laryngologen, die nicht über genügende Dexterität verfügten. Es ist aber zu betonen, dass die Anwendung der Galvanokaustik nur in ganz speciellen Fällen angezeigt ist. Sie wurde in Fällen angewendet, in denen eine grosse Blutung zu befürchten war, doch hat die Erfahrung der letzten Jahre gezeigt, dass Blutungen im Larynx relativ gering und selten sind, dadurch wurde die Indication für die Galvanokaustik eingeschränkt.

Man hat auch die Galvanokaustik für sehr grosse Neubildungen empfohlen, indem man die galvanokaustische Schlinge um die Neubildung legte, diese an der Wurzel fasste und durch Durchbrennen des Ansatzes herausbeförderte. Speciell bei grossen Neoplasmen, bei denen eine Entfernung durch allmähliche Zerstörung, Zerquetschen, Zerreissen u. dgl. zu langsam vor sich gegangen wäre, wählte man gern die galvanokaustische Methode. Unsere jetzigen Instrumente aber, unsere starken schneidenden Zangen, die mit einem oder mehreren Eingriffen auch das grösste Neoplasma herauszubefördern im Stande sind, haben die galvanokaustische Schlinge vielfach entbehrlich gemacht.

Wir wenden der Galvanokaustik zumeist nur in Form von punktförmigen Aetzungen bei den sogen. Entzündungs- oder Sängerknoten an. Das Berühren des Knötchens mit einem feinen spitzen Galvanokauter genügt, ihn zum Schrumpfen zu bringen.

Zwar findet auch das breite galvanokaustische Messer Anwendung zur Zerstörung grösserer endolaryngealer Wucherungen, doch erscheinen Operationen mit vorausgehender Spaltung des Larynx verlässlicher.

IV. Locale medicamentöse Behandlung des Kehlkopfes.

Die **locale Behandlung** der Kehlkopfkrankheiten fand bald allgemeine Verbreitung dadurch, dass man mit Hilfe des Kehlkopfspiegels die localen erkrankten Stellen des Larynx bepinselte. Man verwendete Haarpinsel in den verschiedensten Formen, je nach Bedarf gekrümmt. Sie waren besonders zur Bepinselung der Epiglottis, der aryepiglottischen Falten und Arytaenoidealgegend, weniger der Stimmbänder, geeignet. Aus hygienischen Gründen gaben die meisten Aerzte dem betreffenden Patienten einen Pinsel mit, den er zur jeweiligen Benützung mitbringen musste. Es gehörte aber besondere Dexterität dazu, mit solchen Pinseln bis zur



Fig. 15. Kehlkopfpinsel.

Glottis vorzudringen. Im Momente des Eindringens schlossen sich die wahren und die falschen Stimmbänder, der Kehldeckel wurde gesenkt und krampfhaft herabgezogen, die Arytaenoiden pressten sich aneinander, und so war der Eingang in den Kehlkopf verschlossen.

Ich möchte fast sagen, dass dieser Selbstschutz des Kehlkopfes eine Wohlthat für die Patienten war, denn diese Pinselungen nahmen derart überhand, dass es den Eindruck machte, als ob die Larynxbehandlung schon Gemeingut aller Aerzte geworden sei. Diesem Köhlerglauben ergaben sich auch die meisten Aerzte, was daraus hervorgeht, dass Patienten dem von ihnen sehr spät aufgesuchten Specialisten angaben, dass ihnen viel hundertmal der Kehlkopf bepinselt worden sei.

Wie oben erwähnt, sind die betreffenden Aerzte nur selten in den Kehlkopf, meist nur in den Mundrachenraum, höchstens bis zum Zungengrund, mit dem Pinsel gelangt. Die mangelhafte Kenntnis der betreffenden Aerzte spricht sich auch in der häufig vorkommenden Weisung, die Kranken mögen sich selbst pinseln, aus, wenn entweder der Kranke oder der behandelnde Arzt der täglichen Consultation überdrüssig geworden war. Die Patienten haben sich denn auch hundertemale ohne jeden Erfolg

gepinselt, und es ist nur ein Glück zu nennen, dass die meisten Aerzte nur harmlose Mittel anwendeten, durch die sich die Patienten beim Pinseln nicht schädigen konnten. Solche Fälle in grosser Zahl hat jeder Fachmann hinterher zu behandeln gehabt.

Soll die Pinselung wirklich Zweck haben, so kann sie nur unter Leitung des Kehlkopfspiegels geschehen, und es muss ein Medicament angewendet werden, das die intendierte Adstringierung wirklich zu erzielen geeignet ist; jede andere Pinselung muss a limine abgewiesen und als nicht geschehen betrachtet werden.

Will man genau pinseln, so muss man dem Pinsel vorher die Krümmung geben, die der Tiefe des zu behandelnden Organes entspricht, die bekanntlich bei fast jedem Individuum eine andere ist. Der erfahrene Specialist weiss, dass zur Pinselung der Arytaenoiden eine andere Krümmung als für die Pinselung der Stimmbänder nöthig ist, ebenso wie für die der Epiglottis.

Anwendung als Pinselsäfte finden alle Adstringentien, die wir kennen. Die wirksamsten und zweckmässigsten sind Alaun und Tannin, die in concentrierter Lösung genommen werden müssen — eine schwache Lösung bleibt effectlos.

Von diesen Medicamenten ist man ebenso wie von der Lösung des schwefelsauren Zinks zu Gunsten des Nitras argenti in etwas abgekommen. Es leistet dieses in geringerer Concentration mehr als die starken Lösungen der erwähnten Adstringentien, erfordert also auch weniger häufige Pinselung. Es genügt zur Behandlung eines Larynxkatarrhes eine 3—5—10 proc. Lösung, nur selten verwendet man eine stärkere Concentration.

Allmählich ist man von dem Bepinseln mit einem Haarpinsel abgekommen, und heute benutzt man in den meisten Fällen nur ein fest auf den Stiel aufgedrehtes oder sonst wie befestigtes Wattebäuschchen. Diese sind in hygienischer Beziehung wertvoller, da sie jedesmal frisch gemacht werden, also nichts Infectiöses an sich tragen, während mit dem Haarpinsel immer einigemale gepinselt, und derselbe immer einige Zeitlang verwendet wurde.

In anderen Fällen hat man es vorgezogen die erkrankten Stellen des Larynx mit Pulvern statt mit Lösungen zu behandeln. Das eingeblasene Pulver haftet im Verhältnisse zu den eingepinselten Flüssigkeiten länger, verbindet sich eher mit der erkrankten Schleimhaut und erzielt dadurch grösseren Effect.

Von den Einblasungen hat sich für die Stimmbänder die mit Alaun als am besten erwiesen. Alaun als reines Pulver oder in Verbindung mit Milchzucker und pulverisiertem Opium ist heute noch das wertvollste Adstringens für die Stimmbänder, da es viel intensiver, aber auch milder auf die Stimmbänder wirkt als die übrigen Adstringentien. Für die Ary-

taenoidealschleimhaut und die Epiglottis ist Tannin empfehlenswert, und zwar Tanninum purum oder höchstens gemischt mit Milchzucker.

Milchzucker ist eines der mildesten Vehikel, daher zur Verdünnung eines Kehlkopfpulvers immer zu verwenden, während weisser Zucker als Reizmittel zu betrachten ist. Bekanntlich waren noch bis zum Beginn dieses Jahrhunderts Einblasungen und Einsaugen von weissem Zucker zur Adstringierung und Aetzung des Kehlkopfes im Gebrauche.

Ausser Alaun und Tannin benutzt man noch als Adstringentien Zink, das sehr intensiv wirkt, dann Sozojodol, Chromsäure, Salumin, Tannal u. v. a. in mehr oder minder verdünntem Zustande.

Bei der verschiedenen Wirkung dieser Medicamente auf das einzelne Individuum, und weil die Patienten sehr verschieden auf alle diese Adstringentien reagieren, lässt sich eine allgemeine Regel für ihre Anwendung nicht geben.

Auch sei erwähnt, dass man alle diese Adstringentien auch in Form von lange fortgesetzten Inhalationen verwendet hat oder als tropfbar flüssige Arzneimittel mittelst Kehlkopfspritzen auf die erkrankten Stellen gebracht hat. Da sind in erster Linie die von Türck angegebenen Kehlkopfspritzen (Fig. 16) zu verwenden, bei denen man es in der Hand



Fig. 16. Schwammspritze nach Türck.

hat zu spritzen oder mit einem am Ende der Spritze angebrachten Schwämmchen zu touchieren; oder man verwendet Spritzen um Medicamente einzuträufeln, die tropfenweise angewendet werden, wie ich denn auch zu Anfang unserer therapeutischen Bestrebungen einen Tropfenträufler (Fig. 17) angegeben habe.

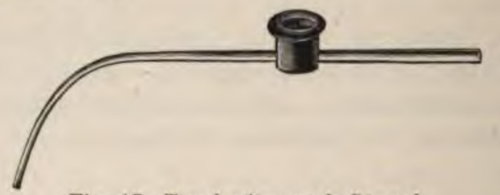


Fig. 17. Tropfspritze nach Stoerk.

Je weiter sich die Therapie entwickelte, desto mehr kam man dahin, die Medication genau an der erkrankten Stelle anzuwenden, theils um Katarrhe zu behandeln, theils um Geschwüre zur Heilung zu bringen.

Da wurden denn die Medicamente in immer concentrierterer Form an die Wundstelle appliciert. Eine der verlässlichsten Applicationen ist die, dass man das Mittel, z. B. Nitras argenti, an eine Silbersonde angeschmolzen an die zu berührende Stelle bringt und punktförmig aufträgt.

Literatur.[1]

I. Operationslehre.

1. Albers. Ueb. d. Verwend. d. Haarseils bei Kehlkopfkrankh. Journ. d. Chir. u. Augenheilk. 1831, Bd. XVI. — 2. Ehrmann. Laryngotomie pratiquée d'un cas de polype du larynx. Strassburg 1844. — 3. Derselbe. Histoire des polypes du larynx. Strassburg 1850. — 4. Green. On the surgical treatment of polypi of the larynx and oedema of the glottis. New-York 1852. — 5. Schultz. Biga observationum laryngis polyporum. A. d. Denkschr. z. Feier d. 10jähr. Stift.-Fest. d. Ver. deutsch. Aerzte in Paris. Paris 1854 (Masson). — 6. Ehrmann. Histoire des polypes du larynx. Strassburg 1860. — 7. V. v. Bruns. D. erste Ausrott. eines Polypen in d. Kehlkopfhöhle durch Zerschneiden ohne blutige Eröffn. d. Luftwege nebst einer kurzen Anleit. z. Laryngoskopie. Tübingen 1862. — 8. Tobold. Polypenexstirpat. u. Discis. Deutsche Kl. 1862. — 9. Lewin. Ueb. Neubild., namentl. Polypen d. Kehlk. Deutsche Klinik 1862, Nr. 12. — 10. Verneuil. Trait. chir. des polypes du larynx. Gaz. hebd. d. méd. 1863. — 11. Czermak. Epithel. Wucher. i. Larynx u. deren theilw. Entfern. unter Beihilfe des Kehlkopfspiegels. Wien. med. Wochenschr. 1863, Nr. 11. — 12. Moura Bourouillou. Considérations pratiques sur les polypes du larynx. Gaz. des hôp. 1863. — 13. Türck. Laryng. klin. Mittheil. E. Instrum. z. Entfern. d. Kehlkopfpolyp. Allg. Wien. med. Zeit. 1863, Nr. 16. — 14. Derselbe. Neue Modific. v. Instrum. z. Entfern. v. Neubild. Ibid. Nr. 11. — 15. Derselbe. Entfern. einer Neubild. a. d. Kehlkopfinnern; ein paar Aetzmittelträger. Ibid. Nr. 33. — 16. Stoerk. Polypen d. Kehlk. Wien. med. Halle 1863, Nr. 4. — 17. V. v. Bruns. Nachtr. z. mein. Schrift: D. erste Ausrottung eines Polypen i. d. Kehlkopfhöhle durch Zerschneiden ohne blut. Eröffn. d. Luftwege. Tübingen 1863. — 18. Semeleder. Ber. üb. zwei Exstirp. v. Kehlkopfpolyp. Wien. med. Pr. 1864. — 19. Gibb. Growth from the larynx etc. Med. Times 1864, Nr. 27. — 20. Tobold. Bemerkung. u. Vorschläge z. einem präcisierten Operationsverfahren behufs Entfern. v. Kehlkopfpol. Berl. klin. Wochenschr. 1864, Nr. 40, 41. — 21. Fournié. Tumeurs laryngées. Étude

---

[1] Das Literaturverzeichnis ist auf den Wunsch des Herrn Prof. Stoerk, unabhängig von der vorstehenden Arbeit, sich aber an die Eintheilung derselben möglichst anschliessend, von dem Unterzeichneten angefertigt worden. Die wesentlichsten Schwierigkeiten, die sich ergaben, bestanden darin, dass eine wirkliche Vollständigkeit nicht angestrebt werden konnte, da man sonst fast die ganze laryngologische Literatur hätte angeben müssen. Fast alle die Laryngologie betreffenden Arbeiten enthalten ja allgemeine therapeutische Bemerkungen, und der Unterzeichnete hat sich deswegen begnügen müssen, nur diejenigen Arbeiten zusammenzustellen, welche ein Bild von der Entwicklung der Disciplin geben.

Dr. E. Littaur (Berlin).

sur les divers procédés d'exstirpation en général et sur la cautérisation en particulier. Gaz. d. hôp. Paris 1864. — 22. Gilewski. Ueb. d. Operat. d. Kehlkopfpol. mitt. Spalt. d. Kehlk. i. d. Verbindungslinie d. Schildknorpelplatten. Wien. med. Wochenschr. 1865, Nr. 51. — 23. Voltolini. D. Operat. d. Kehlkopfpol. Deutsche Kl. 1865, Nr. 7. — 24. V. v. Bruns. D. Laryngoskopie u. d. laryngoskopische Chirurgie. Tübingen 1865, 2. Aufl. 1873. — 25. Burow sen. Z. Lehre v. d. Exstirpat. d. Kehlkopfpol. Deutsche Kl. 1865, Nr. 17. — 26. Schnitzler. Laryngoskop. Mittheil. Wien. med. Pr. 1866, Nr. 50. — 27. Meyer. Operat. eines Kehlkopfpol. durch d. ob. Luftwege m. vollständigstem Erfolge. Wien. med. Wochenschr. 1866, Nr. 36, 37. — 28. Tobold. Zwei grosse Cancroide a. ein. lar. exstirpiert. Berl. klin. Wochenschr. 1866, Nr. 6. — 29. Fischer. Ueb. d. Laryngo-Tracheotomie behufs d. Exstirpation v. Kehlkopfneubild. Diss. Leipzig 1867. — 30. Merkel. Operat. Beseitig. ein. eigenthüml. Kehlkopfneubild. Deutsche Kl. 1866, Nr. 29. — 31. Fournié. Exstirp. d'instrum. laryng. Gaz. d. hôp. 1867, S. 102. — 32. Fauvel. Pince à polype laryng. Ibid. 1867, März. — 33. Tobold. Laryng. chir. Mittheil. Berl. klin. Wochenschr. 1867, Nov., Dec. — 34. Solis Cohen. Intralaryngeal surgery and the topical medication of the upper air passages. New-York 1867/68. — 35. Stoerk. Laryngoskop. Mittheil. Wien. med. Halle 1868. — 36. Schroetter. Beitr. z. laryngoskop. Chir. Med. Jahrb. 1868, XV, Wien. — 37. Oertel. Ueb. Gewächse i. Kehlk. u. deren Operat. auf endolaryng. Wege. Diss. München 1867. — 38. Derselbe. Aerztliches Intelligenzblatt 1868, Nr. 1, 3, 5. — 39. Schnitzler. Ueb. Kehlkopfgeschwüre m. besond. Berücksicht. ihrer lar. Diagn. u. loc. Ther. Wien. med. Pr. 1868. — 40. Navratil. Beitr. z. Behandl. d. Kehlkopfneubild. Berl. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 48, 49, 51. — 41. Schroetter. Ueb. Spaltung d. Kehlk. z. Entfern. v. Neugebilden. Med. Jahrbücher 1869, Bd. XVII, 2. H. — 42. Müller. Ueb. Kehlkopfpol. u. ihre Behandl. mit spec. Berücksichtig. d. Galvanok. Diss. Halle 1870. — 43. Schütte. Ueb. Kehlkopfpol. u. ihre Operat. Diss. Berlin 1870. — 44. Ruppaner. Contribution to practical laryngoscopy. New-York 1870, Second-Ser. 1871. — 45. Czerny. Versuche üb. Kehlkopfexstirp. Wien. med. Wochenschr. 1870, Nr. 27. — 46. Stoerk. Laryngoskop. Operat. Wien. med. Wochenschrift 1871, 1872. — 47. Mackenzie. Essay on growth in the larynx. London 1871. — 48. Labus. Contribuzione alla chir. laring. Gaz. med. ital. lomb. Milano 1871. — 49. Michel. Laryngosk. Operat. Berl. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 8. — 50. Mermagen. Z. Operat. d. Kehlkopfgeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1872. — 51. Fialla. Beitr. z. Liter. d. Larynxoperationen. Wien. med. Wochenschr. 1872, Nr. 39. — 52. Fieber. Ueb. ein neues gefahrlos. Verfahren z. Entfern. v. Kehlkopfgeschwülsten. Wien. med. Wochenschr. 1871. — 53. Jelenffy. Eine neue Methode z. Ausrott. v. Kehlkopfpol. Wien. med. Wochenschr. 1873, Nr. 11, 12, 13. — 54. Labus. Casuistica di tumori laringei. Ann. univ. d. med. 1873, April. — 55. Glasgow. Laryngeal surgery. Tr. M. Ass. Missouri St. Louis 1873. — 56. Deutsch. Dr. Jelenffy u. eine neue Exstirpationsmethode d. Kehlkopfpolypen. Wien. med. Pr. 1873, XIV. — 57. Scheff. Neues Instrum. z. Entfern. v. Geschwülsten, d. auf d. ob. Stimmbandfläche aufsitzen. Deutsche Kl. 1874, Nr. 28. — 58. Labus. Operazioni laring. Milano 1874. — 59. Gussenbauer. Ueb. d. erste durch Th. Billroth am Menschen ausgeführte Kehlkopfexstirpat. u. d. Anwend. eines künstl. Kehlk. Arch. f. klin. Chir. 1870, Bd. XVII, S. 343. — 60. Eysell. Ueb. eine neue laryngo-chirurg. Operationsmeth. Centralbl. f. Chir. 1874, I. — 61. Oertel. Ueb. Geschwülste i. Kehlk. u. deren endolaryng. Operat. Deutsch. Arch. f. klin. Chir. 1875. — 62. Lennox Browne. The treatment of new formations of benigne character in the larynx. Brit. med. Journ. London 1875. — 63. Burow jun. Z. Lehre v. d. Exstirpat. d. Kehlkopfpol.

durch Eröffnung d. Lig. crico-thyreoid. Arch. f. klin. Chir. 1875, Bd. XV. — 64. Voltolini. E. neue einf. Meth. d. Operat. v. Kehlkopfpol. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1877, Nr. 2. — 65. Beschorner. Beitr. z. endolaryng. Operat. v. Kehlkopfpol. Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 14. — 66. P. Bruns. D. Laryngotomie z. Entfern. intralaryng. Neubild. Berlin 1878. — 67. Strauss. D. Oper. v. Kehlkopfpol. mitt. ein. Schwammes. Breslau 1879. — 68. Gross. The surgery of the larynx. Hosp. Gaz. New-York 1879. — 69. Rossbach. Eine neue subcut. Operationsmeth. z. Entfern. von Neubild. i. Innern d. Kehlk. Berl. klin. Wonhenschr. 1880, Nr. 5. — 70. Stoerk. Therap. Aphorismen üb. Kehlkopfkrankh. Wien. med. Zeit. 1880, III. — 71. Solis Cohen. Some clinical considerations on access to benign intralaryngeal through external incisions. Arch. of. Laryng. 1880, Nr. 2, Vol. I. — 72. Navratil. Beitr. z. Path. u. Ther. d. Larynxpapillome. Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 42. — 73. v. Schroetter. Ueb. d. Oper. von Kehlkopfpol. mitt. eines Schwammes nach Voltolini. Wien. med. Bl. 1880, Nr. 43, 44. — 74. Derselbe. Beitr. z. laryng. Chirurgie. Wien. med. Jahrb. Bd. I. — 75. Rossbach. Ueb. percutane Kehlkopfchirurgie. Lar. Congr. Mailand 1880. — 76. Schaeffer. Kehlkopfpolypenoperat. mitt. Voltolini'scher Schwammmeth. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1880, Nr. 8. — 77. Beyer. D. Voltolini'sche Operationsmeth. v. Kehlkopfpol. mitt. eines Schwammes. Wien. med. Bl. 1881, Nr. 8, 9, 10, 11. — 78. Fauvel. Les indications pour le trait. extra ou intralaryng. des polypes du larynx. Tr. of the intern. Congr. London 1881. — 79. Albertus. Quelques mots sur l'exstirp. des polypes du larynx. Milan 1881. — 80. Burow. Indicat. f. extra od. intralaryng. Behandl. gutartig. Neubild. i. Kehlk. Tr. of the intern. Congr. London 1881. — 81. Böcker. Ueb. d. Frage d. intralaryng. Polypenoper. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 27. — 82. Derselbe. Ueb. d. Laryngotomie z. Entf. gutartiger Neubild. d. Kehlk. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 8. — 83. Rose. Ueb. d. radic. Oper. d. Kehlkopfpol. Arch. f. klin. Chir. 1881/82, XXVII. — 84. M. Schmidt. Beitr. z. laryngo-chir. Casuistik. Arch. f. klin. Chir. XXXVIII. — 85. Voltolini. The larynx fork for removing laryngeal neoplasms. Arch. of. Laryng. 1882, Nr. 4. — 86. Hooper. On the treatment and recurrence of papillome of the larynx. Ibid. — 87. Gottstein. Neue Röhrengang. f. Operat. i. Kehlk., Nasenrachenr. u. Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 24. — 88. Nicolai. Chir. laring. Gaz. degl. ospit. 1884, Nr. 72. — 89. Krieger. Ueb. d. Symptomatol. u. Behandl. fremder Körper i. d. Luftwegen. Diss. Berlin 1884. — 89. Krishaber. Méthode ignée appliquée aux granulations du pharynx et du larynx. Paris 1884. — 91. Voltolini. D. Operat. d. Kehlkopfpol. mitt. Schwammes. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 21. — 92. Jarvis. L'emploi de l'acide chromique dans les papillomes du larynx. Rev. d. Laryng. 1885, tome I. — 93. Lomikowski. Intralaryng. Entfern. v. Larynxneopl. Wratsch 1885, Nr. 5. — 94. Lublinski. D. Operat. d. Kehlkopfpol. mitt. d. Schwammes. Deutsche Medicinal-Zeit. 1885. — 95. Massei. Sui neoplasmi laringei studii et casuistica. Napoli 1885. — 96. Jacobson. Exstirp. of a papillome of larynx. Vrach. St. Petersb. 1885, VI. — 97. Krause. E. modific. Polypenschlingenschnürer, e. Kehlkopfkür. u. e. Nasentamponträger. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885, Nr. 4. — 98. Bock. D. Papill. d. Kehlk. in ätiol., anatom. u. operat. Bezieh. Diss. Heidelberg 1886. — 99. Newmann. Two lectures on tumours of the larynx; their pathology, symptoms and treatment, with illustrativs cases. Brit. med. Journ. London 1886, I. — 100. Weise. Casuist. Beitr. z. Entfern. d. Kehlkopfpol. St. Petersb. med. Wochenschr. 1886, III. — 101. Tillauer. Palliat. Behandl. d. Larynxtumoren mitt. Tracheotomie. Acad. d. méd. 1887, Nov. — 102. Meiser. Ueb. d. Entfern. intralaryng. Tumoren. Diss. Berlin 1887. — 103. Schnitzler. Krit. Bemerk. z. Diagn. u. Ther. d. Neubild. i. Innern d. Kehlk. Internat. klin. Rundschau 1887, Nr. 47. — 104. Semon.

Intralaryngeal surgery and malignant disease of the larynx. Brit. med. Journ. London 1887. — 105. Pecco. Laryngoskop. u. otolog. Operat. Giorn. med. del R. e exercits etc. 1887, Gennaja. — 106. Fort. E. neues Verfahren beh. Extract. gew. Tumoren d. Lar. Gaz. d. hôp. 1887, Aug. — 107. Hopmann. Bemerk. üb. intra- u. extralaryng. Verfahren b. d. Operat. multipl. Papill. d. Kinder. Intern. Centralbl. f. Lar. 1888. — 108. Guerra. Ueb. Exstirp. gutart. Larynxtumoren. Diss. Bonn 1888. — 109. Hoffa. D. Result. d. Laryngofissur. Ther. Monatsh. 1888. — 110. Bresgen. Instr. f. Nase u. Kehlk. Therap. Monatsh. 1888, März. — 111. Scheff. D. rotier. Kehlkopflöffel. Wien. med. Wochenschr. 1888, Nr. 24. — 112. Grazzi. Endolaryng. Chir. Bull. d. Mal. d. Gola etc. 1888, März. — 113. Clarence C. Rice. Entfern. v. Kehlkopfgeschw. m. d. O'Dwyer'schen Schlinge i. Verein m. d. Intubat. d. Larynx. New-York. Med. Journ. 1888, Febr. — 114. Billeter. Ueb. operat. Chir. des Lar. u. d. Trach. an d. Hand d. klin. Materials d. chir. Abtheil. d. Cantonhospit. Zürich. Diss. Zürich 1888. — 115. Schuchhardt. D. äuss. Kehlkopfschnitt u. seine Bedeut. b. d. Behandl. d. Kehlkopfgeschwülste. Volkm. Samml. klin. Vortr. 1889, Nr. 302. — 116. Michelson. Trait. des tumeurs du larynx par la méthode endolar. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Sept. — 117. Stadler. Mult. Papill. des Kehlk. b. Kind. u. ihre Behandl. Diss. Göttingen 1889. — 118. Massei. D. Behandl. d. Kehlkopfpap. mitt. d. Curette. Journ. of. Lar. 1889, Febr. — 119. Voltolini. D. ersten Operat. i. d. Kehlkopfhöhle v. Munde aus b. d. Durchleucht. d. Kehlk. v. aussen. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 17. — 120. Baron. Trait. des tumeurs du larynx. Brist. med. chir. Journ. 1889, Juni. — 121. Salzer. Z. Casuist. d. Kehlkopfoperat. Arch. f. klin. Chir. 1890, Bd. XXXIX. — 122. Luc. Traitem. chirurg. des petits néoplasmes sessiles du bord libre des cordes vocales, ou moyen d'une curette speciale. France méd. 1890, Juni. — 123. Mongour. D. Laryngotomie, ihre Indicat., Gegenindicat. u. Operationstechn. These d. Bordeaux 1890. — 124. Bock. D. Papill. d. Kehlk. i. ätiol., anat. u. operat. Bezieh. Arb. a. d. med.-klin. Instit. z. München 1890. — 125. Scheinmann. E. Instrum. z. Operat. subglott. Tumoren. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 3. — 126. Becker. E. Beitr. z. Lehre v. d. Laryngotomie. Diss. München 1889. — 127. Lichtwitz. Exstirpation par voie naturelle des papill. multiples du larynx chez l enfant à l'aide d'une nouvelle méthode d'intubation avec tube fenêtré. Ann. de mal. de l'oreille etc. 1892, XVIII. — 128. Derselbe. Instruments pour l'ablation des neoplasmes laryng. de l'enfants par la méthode de l'intub. avec tube fenêtré. Ibid. — 129. Bride. A new form of laryngeal forceps. London 1892. — 130. Heryng. E. drehbare Universal-Doppelcurette f. endolaryng. Operationen. Ther. Monatsh. 1893, Juli. — 131. Gluck. Beitr. z. Diagn. u. Ther. malign. Larynxtumoren. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 51. — 132. Semon. On the alleged special liability of benign laryngeal growths to undargo malignant degeneration after intralaryngeal operations. New-York med. Journ. 1894, Sept. — 133. Derselbe. The results of radical operation for malignant disease of the larynx from the experiences of privat practice. Reprinted fr. the Lancet 1894, Nr. 15, 22, 29. — 134. Bergeat. Beitr. z. Operat. klein. Kehlkopfgeschwülste. Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 23. — 135. Peyet. Trait. des papill. diffus du larynx. Journ. d. mal. de l'or. etc. 1896, tome X.

Massage des Kehlkopfes.

1. Freund. Mittheil. üb. d. Behandl. d. laryng. croup. u. catarrh. vermittelst d. Massage. Prag. med. Wochenschr. 1881, Nr. 47. — 2. Schoppe. Z. Diätet. d. Stimme. Studie üb. d. Einwirk. d. Mass. auf d. Kehlk. Bonn 1887. — 3. Averbeck. D. Kehlkopfmass. Deutsche med. Zeit. 1888, Nr. 33, 34. — 4. Cramer. D. Mass. i. d. Behandl. acut. Katarrhe. d. Halsorg. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 22. —

5. Herzfeld. D. Mass. b. Hals- u. Nasenkrankh. Deutsche Medicinal-Zeit. 1890, Nr. 89. — 6. Volpe. D. Mass. b. gew. besond. Erkrank. d. Ohren, d. Nase, d. Rachens, u. d. Kehlk. Arch. internaz. d. spec. med.-chir. 1891, April. — 7. Chiari. Ueb. Mass., Vibrat. u. innere Schleimhautmass. d. ob. Luftwege n. M. Braun u. Laker. Wien. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 30. — 8. Laker. D. Heilerfolge d. inneren Schleimhautmass. b. d. chron. Erkrank. d. Nase, d. Rachens, d. Ohres u. d. Kehlk. Graz 1892. — 9. Derselbe. Die innere Schleimhautmass. u. ihre Heilerfolge b. d. chron. Erkrank. d. Nase, d. Rachens, d. Ohres u. d. Kehlk. Prag. med. Wochenschr. 1892, Nr. 5—9. — 10. Mass. b. Nasen- u. Halskrankh. Journ. of. Laryngol. 1892, Juni. — 11. Garnault. D. Vibrat. u. elektr. Mass. d. Nasen-, Rachen- u. Kehlkopfschleimh. Sem. méd. 1892, Aug. — 12. Daly. Vibrationsmass. b. Krankh. d. Nase u. d. Halses. Med. Mirror. 1892, Nov. — 13. Felici. D. Vibrationsmass. i. d. Oto-, Rhino-, Laryngologie. Rév. internat. d'otologie 1893, Febr. — 14. Garnault. Le mass. vibratoir et éléctric dans le trait. d. affect. de la gorge, des oreilles et du nez. Congr. d. Rome 1894. — 15. Derselbe. Le mass. vibrat. et éléctr. dans l. affect. de la gorge, des oreilles et du nez. Paris 1894. — 16. Derselbe. Le trait. d. affect. du nez d. l. gorge et d. oreilles p. l. mouvem. d. mass. rhythme vibratoire. Paris 1895. — 17. Demme. D. Schleimhautmass. d. ob. Luftwege. Wien. klin. Rundschau 1895, Nr. 21.

Anaesthetica.

1. Gosselin. Brom-Anaesthesie. Gaz. méd. d. Paris 1860, 14. April. — 2. Türck. Ueb. loc. Anaesthesierung d. Kehlk. Allgem. Wien. med. Zeit. 1863, Nr. 13. — 3. Derselbe. Neue Meth. d. Anaesthes. d. Kehlk. Allg. Wien. med. Zeit. 1866, Nr. 31. — 4. Labus. Operazioni laringoscopiche. Milano 1874. — 5. Glasgow. St. Louis Courier of Medic. 1879, XII. — 6. v. Anrep. Ueb. d. physiol. Wirk. d. Cocain. Pflüg. Arch. 1880, p. 38. — 7. Rossbach. E. neue Anaesthesierungsmeth. d. Kehlk. Wien. med. Pr. 1880, Nr. 40. — 8. Richardson. Loc. Anaesthes. d. Aetherzerstäub. Wien. med. Pr. 1880, Nr. 40. — 9. Schroetter. Beitrag z. localen Anaesthesie des Larynx. Allg. Wien. med. Zeit. 1881, Nr. 11. — 10. Coupard. La coca dans les affections douloureuses du pharynx et du larynx. Trib. méd. 1882, 27./VIII. — 11. Henoque. Anésthesie du larynx par l'insufflation d'acide carbonique. Gaz. heb. d. méd. 1882, XII. — 12. v. Anrep. D. Cocain als Mittel z. loc. Anaesthes. Wratsch 1884, Nr. 46. — 13. Freud. Ueb. Coca. Centralbl. f. d. ges. Ther. 1884, Nr. 7. — 14. Jelinek. Ueb. loc. Anaesth. d. Lar. u. Phar. durch Coc. (Vorläufige Mittheil.) Wien. med. Bl. 1884, Nr. 39. — 15. Derselbe. D. Coc. als Anaesthet. u. Analget. f. d. Phar. u. Lar. Wittelhöfers med. Wochenschr. 1884, Nr. 45, 46. — 16. Knapp. Hydrochlorhydrate of cocaine: experiment et applications. The med. record. 1884, October. — 17. John Roosa. The new local anaesthetic. The Med. Record. 1884, October. — 18. Moure u. Baratoux. De l'emploi du Chlorhydrate de cocaine comme anaesthétique de la muqueuse d. phar., d. lar., d. nez et dans le trait. d. affect. de ces organes et de l'oreille. Gaz. d. hôp. 1884, Nr. 12. — 19. Hanc. Exstirpat. eines Kehlkopfpolypen unt. Anwend. v. Cocain. Wien. med. Bl. 1884, Nr. 45. — 20. Semon. Cocain als loc. Anaesthet. bei intralaryng. Operat. London 1884, Nov. — 21. Seiler. D. neue loc. Anaesthet., Coc. mur., b. Nasen- u. Kehlkopfoperat. Philad. Med. Surg. Rep. 1884, Nov. — 22. Schroetter. Beitr. z. loc. Anaesth. d. Lar. Allg. Wien. med. Zeit. 1884, Nr. 40. — 23. Derselbe. Ueb. d. Coc. mur. als Anaesthet. f. d. Lar. Allg. Wien. med. Zeit. 1884, Nr. 48. — 24. Massei. Coc. muriat. bei Halskrankh. Arch. ital. di laring. 1884, VI, fasc. 2, 3. — 25. Fauvel. Ueb. d. durch Coc. mur. auf d. Rachen- u. Kehlkopfschleimh. erzeugte Anaesth. Gaz. d. hôp. 1884, Nr. 131, Nov. — 26. Solis Cohen. Erythroxylon

Coca in the throat. Philad. Med. News 1884, Nr. 15. — 27. Lefferts. Coc. mur. b. Larynxphthise. Philad. Med. News 1884, Nov. — 28. Prosser James. D. neue Anaesthet. Cocain. Lancet 1884, Nov. — 29. Lewis. On the use of cocain in acuto and chronic affections of the larynx and pharynx. Birmingham M. Rov. 1884, XVI. — 30. White. Coc. mur., seine Anwend. b. Lungen-, Ohren- u. Halskrankh. Virg. News Monthly, 1884, Nov. — 31. Fletcher Ingals. Coc. hydrochl. b. Nasen- u. Halskrankh. Journ. Am. Med. Assoc. 1884, Nov. — 32. Butlin. Cocain. London 1884, Nov. — 33. Bosworth. E. neue therap. Verwend. v. Coc. New-York Med. Rec. 1884, Nov. — 34. Stoerk. Ueb. d. Anwend. d. Cocains i. d. Laryng. u. Rhinol. Wien. med. Bl. 1884, Nr. 51, 52. — 35. Rossbach. Coc. als örtl. Anaesthet. Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 50. — 36. Meyer. Ueb. d. Wert des Coc. mur. f. d. Behandl. v. Hals- u. Nasenleiden. Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte 1884, Nr. 12. — 37. Mackenzie. Hydrochl. of cocaine in diseases of the throat and nose. Brit. med. Journ. 1884, Dec. — 38. Mivart. Cocain. Brit. Med. Journ. 1884, Dec. — 39. Geier. Zur Wirk. d. Coc. mur. auf die Schleimh. d. Gaumens, Rachens u. Kehlk. Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 50. — 40. Brock u. Arkle. Coc. als ein loc. Anaesthet. Brit. Med. Journ. 1884, Dez. — 41. Verhandl. d. Ver. f. innere Med. Dez. 1884. — 42. Hoff. Coc. in surgery of the larynx. Austr. M. Gaz. 1884/5, Sydney. — 43. Z. Wirk. d. Coc. mur. auf d. Schleimh. der Nase, d. Rach. u. d. Kehlk. Centralbl. f. klin. Med. 1885, Nr. 1. — 44. P. Heymann. Ueb. d. Anwend. d. Coc. im Larynx, Pharynx u. d. Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 4. — 45. Berl. med. Gesellsch. Jan. 1885 (B. Fränkel). — 46. Garel. De la cocaine dans les affections du larynx. Rev. mens. d. Laryng. 1885, Nr. 3. — 47. Schiffers. Du chlorhydrate de cocain dans le pharynx et le larynx. Rev. mens. d. Laryng. 1885, Nr. 3. — 48. v. Stein. D. Coc. b. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 9. — 49. Houdé. De la cocaine, son indication dans les affections de la gorge, du larynx, de l'oesophage. Rev. thérap. des alcal. 1885, Febr. — 50. Herzog. D. Coc. b. Nasen- u. Halskrankh. Monatsschr. f. Ohrenh. 1885, Nr. 6, 7. — 51. Berégszdszy. D. Coc. als angiospastisches Mittel in d. Rhinoskopie u. Laryng. Wien. med. Bl. 1885, Nr. 7, 8. — 52. Baumgarten. Z. Wirk. d. Coc. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885, Nr. 11. — 53. Meyer-Hüni. Ueb. d. Werth d. Coc. mur. für d. Behandl. von Hals- u. Nasenleiden. Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte 1885, XV. — 54. Cahn. De la cocaine dans les affections du larynx et surtout dans la phthisie laryngée. Ann. des malad. de l'oreille etc. 1885, Nr. 14, 15, 16. — 55. Irsai. Coc. in diseases of throat and larynx. Pest. med.-chir. Pr. 1885, XXI. — 56. Havelland Hall. Laryng. spasm. caused by cocaine spray. Lancet 1885, Nr. 21. — 57. Prior. Cocainther. d. Erkrank. d. Nase, d. Rachens u. d. Kehlk. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 44. — 58. Derselbe. D. Behandl. d. Keuchhustens m. Coc., n. Mittheil. üb. d. Cocainther. b. Erkrank. d. Nase, d. Rachens u. d. Kehlk. Berl. klin. Woch. 1885, Nr. 44, 45. — 59. Dessar. Coc. u. seine Anwend. im Larynx, Pharynx u. i. d. Nase. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 30, 31. — 60. Schech. D. Coc. u. s. therap. Verwend. b. d. Krankh. d. Rachens, d. Nase u. d. Kehlk. Münch. med. Wochenschr. 1885, Nr. 51. — 61. P. Heymann. Ueb. Intoxic. d. Cocain. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 46. — 62. Bresgen. Vergiftungserscheinungen nach Cocainisierung d. Nase. Ibid. — 63. Baumgarten. Z. Wirk. d. Coc. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1886, Nr. 2. — 64. Seifert. Ueb. Coc. u. Cocainismus. Würzb. phys.-med. Ges. 1886, April. — 65. Cortelyon. Ueb. d. Anwend. d. Coc. mur. b. Halskrankh. Southern Med. Rec. 1886, Mai. — 66. Chatellier. Empoissonnements par la cocaine. Ann. d. mal. de l'oreilles 1886, Nr. 5. — 67. Turnbull. Coc. mur. als Anaesthet. u. Analget. b. Krankh. d. Hals., d. Nase u. d. Ohren. Med.

Bulletin. Philadelphia 1886, Juli. — 68. Dessar. Coc. u. s. Anwend. i. Lar., Phar. u. in d. Nase. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 11. — 69. Ziem. Ueb. Nebenwirk. v. Coc. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 21. — 70. Mannheim. Ueb. ein. Fall v. Cocainintoxication. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 35. — 71. Killian. Cocainzerstäuber f. Nase, Rachen- u. Kehlk. Freib. 1886. — 72. Gouguenheim. La cocaine dans les affections du larynx. Soc. d. thérap. 1887, April. — 73. Fränkel. Ueb. d. submuc. Anwend. d. Coc. Ther. Monatsh. 1887, März. — 74. Gerhardt. Erfahrungen üb. Coc. mur. am Kehlk. Ther. Monatsh. 1888, April. — 75. Chiari. Ueb. d. Anwend. d. Coc. b. d. Behandl. d. Krankh. d. Rach., Kehlk. u. d. Nase. Wien. med. Wochenschr. 1887, Nr. 7, 8, 9. — 76. Hundington, Richards, D. Bryson, Delavan, J. W. Gleitsmann. D. Gebr. d. Coc. i. d. Laryngol. u. Rhinol. New-York Med. Journ. 1888, Dec. — 77. Mermod. Kehlk. u. Cocain. Rev. mens. d. lar. 1889, Nr. 6. — 78. B. Fränkel. D. rhino-laryng. Operat. i. d. Aera d. Coc. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 51. — 79. Dufourniée. Des dangers de la cocaine. Arch. gén. 1889, Oct. — 80. Snell. Beitr. z. Kenntn. d. Wirk. d. Coc. Diss. Kiel 1891. — 81. Stoerk. Ueb. Cocainanaesthesie. Wien. med. Wochenschr. 1896, Nr. 44. — 82. Mannheim. Ueb. d. Coc. u. s. Gefahren in physiol., toxical. u. ther. Bezieh. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVIII, H. 3, 4. — 83. Wroblewski. Ueb. d. Anwendung des Antipyrins als Anaesthet. bei Krankheiten des Kehlkopfes, des Halses und der Nase. Arch. f. Laryng. I, 3. — 84. St. Hilaire. Demonstrat. d. loc. anaesthet. Eigenschaften des Antipyrins u. seine Verwendung bei gew. Affect. des Halses u. d. Kehlkopfes. Arch. d. laryng. 1891, Sept., Oct. — 85. Neumann. Antipyrin als loc. Anaesthet. f. d. Kehlkopf. Ung. Arch. f. Med. 1893, Bd. II, H. 1. — 86. Scheff. Entfern. ein. Kehlkopfpolypen unt. Anwend. d. loc. Anaesthesie u. Erfahr. üb. dies. im allgem. Allgem. Wien. med. Zeit. — 87. Rosenberg. D. Menthol, ein Ersatz d. Cocains z. Erzeug. d. loc. Anaesthesie d. Nase u. d. Phar. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 28. — 88. Roaldes. Bromide of ethyl as an anestetic in oto-laryngological practice. New-Orleans 1894. — 89. Gaetano Vinci. Ueb. Eucain, ein neues loc. Anaesthet. Virch. Arch. 1896, Bd. CXLV. — 90. Foster. Anwend. d. Eucain hydrochl. b. Nasen- u. Halsleiden. Langdal. Lancet 1896, Aug. — 91. Kiesel. Eucain, ein neues local. Anaestheticum. Zahntechn. Reform 1896, Nr. 6. — 92. Laurenz. Z. Localanaesthesie durch Guajacolöl i. d. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk. Ann. des mal. de l'oreille etc. 1896, Jan.

II. Allgemeine Behandlung.

1. Albers. D. Pathol. u. Ther. d. Kehlkopfkrankh. Leipzig 1829. — 2. Porter. Observ. on the surg. path. and injuries of the larynx and trachea. Dublin 1826. Uebers. v. Runge, Bremen 1838. — 3. Ryland. A treat. on the diseases and injuries of the larynx and trachea. London 1837. — 4. Horace Green. A treatise on diseases of the air passages. New-York and London 1846, IV ed. 1858. — 5. Colombal de l'Isère. Traité médico-chirurgical des maladies de la voix. Paris 1834. — 6. Erichsen. On topical medication of the larynx. Lancet, London 1855, II. — 7. Balassa. Beitr. z. Laryngosk. in pathol. u. therap. Bezieh. Wien. med. Wochenschr. 1861, S. 697 ff. — 8. Czermak. Ueb. d. loc. Behandl. unt. Beihilfe des Kehlkopfspiegels. Wien. med. Wochenschr. 1862, XII. — 9. Fournié. Étude pratique sur le laryngoskope et sur l'appliquation des remèdes topiques dans les voies respiratoires. Paris 1863. — 10. Vogler. Zur Diagnostik u. Behandlung d. chron. Laryngit. Berlin 1863. — 11. Czermak. Ueber d. chirurg.-medic. Localther. d. Larynxaffect. u. über ein Laryngotom. Prag. med. Wochenschr. 1864, Nr. 17. — 12. Alison. The medication of the larynx and trachea. London 1853. — 13. Elsberg. Laryngoscopal medication of the local treatement of the diseases, of the throat, larynx and neighboring organs

under-sight. New-York 1864. — 14. Lohmer. De curatione laryngis morborum in locis ipsis adhibita. Greifswald 1865. — 15. Türck. Klinik d. Krankh. d. Kehlk. u. d. Luftröhre n. einer Anleit. z. Gebr. d. Kehlkopfrachenspiegels u. z. Localbehandl. d. Kehlkopfkrankh. Wien 1866. — 16. Fieber. Ueb. d. Wahl d. Medic. b. d. Localther. d. Larynx u. d. Trachea. Wien. med. Wochenschr. 1870, XX. — 17. Schnitzler. D. loc. Ther. b. d. Krankh. d. Kehlk. u. d. Luftröhre. Wien. med. Wochenschr. 1871, XII. — 18. Violoni. La chir. laring. nel trattaments delle neoproduzioni intralaringe. Racogliture med. 1874, XIII. — 19. Fauvel. Traité pratique des maladies du larynx. Paris 1876. — 20. Tauber. The local treatment of the larynx. Am. Praer. Louisville 1877, XV. — 21. Guïnier. Trait. curatif d. mal. de la gorge et du nez et des surdités catarrhales. Étude pratique du gargarisme laryngo-nasal. Paris 1878. — 22. Fränkel. Allgem. Diagnost. u. Ther. d. Krankh. d. Nase, d. Nasenrachenraumes, d. Rachens u. d. Kehlk. Handb. d. spec. Path. (Ziemssen). Leipzig 1879, IV. — 23. Weber. Klimatother. Ziemssens Handb. d. allgem. Ther. II, 1. Leipzig 1880. — 24. Rumbold. De l'inflammation chronique du larynx et son traitement. Congr. intern. d. Laryng. Milano 1880. — 25. Leichtenstern. Balneother. Ziemssens Handb. d. allgem. Ther. II, 1. Leipzig 1880. — 26. Guinier. Trait. d. malad. d. l. gorge et du nez. Rev. d. laryng. 1880/81, tome I. — 27. Michel. Z. Behandl. d. Krankh. d. Mundrachenhöhle u. d. Kehlk. Leipzig 1880, S. 32 ff. — 28. Dujardin-Beaumetz. Trait. d. mal. du larynx et du pharynx. Leç. de clin. thérap. Paris 1881. — 29. Bonemann. Z. psych. Behandl. d. nerv. Motilitätsstörungen. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 21. — 30. Lennox Browne. Du trait. des affections inflammatoires de la gorge et des oreilles par l'appliquation continue du froid. Rev. d. laryng. 1882, tome II. — 31. Oertel. Respiratorische Ther. Ziemssens Handb. d. allg. Ther. I, 4, Leipzig 1882. — 32. Bresgen. De la pathol. et de la thérap. du catarrh du nez et du larynx. Rev. d. laryng. 1883, tome III. — 33. Morel. Nouveau trait. d. affect. des voies respiratoires et des intoxications du sang par des injections rectales gazeuses. Paris 1883. — 34. Sherry. Ueb. conservat. Behandl. b. Halskrankh. Maryland Med. Journ. Baltimore 1883/84. — 35. Lecomte. E. neue Behandl. d. Luftwege m. Injection. Thèse Paris 1886. — 36. Mackenzie u. Solis Cohen. Nouveaux medicaments pour le trait. des voies aëriennes respirat. Ann. des malad. de l'or. etc. 1886, Tome XII. — 37. H. Neue Behandl. d. Affect. d. Luftwege. Le monit. therap. 1887, Nr. 1. — 38. Andr. H. Smith. Wirksamk. d. medic. Behandl. der Krankh. d. ob. Luftwege. New-York Med. Rec. 1887, April. — 39. Sanders. Heilmittel für d. Hals. The homoeop. News. St. Louis 1887, Jan., Febr. — 40. Thomson. Ther. d. Leiden d. ob. Luftwege. New-York Med. Rec. 1887, April. — 41. Jawis. Oertl. Behandl. d. Leiden d. ob. Luftwege. Ibid. — 42. Bosworth. D. prakt. Werth uns. gegenwärt. Meth. z. Behandl. d. Leiden d. ob. Luftwege. Ibid. — 43. Schmaltz. Ueb. Ther. d. ob. Luftwege. Ges. f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1887—1888. — 44. Roquer y Casadesne. D. Fortschritte i. d. Laryngol., eine posit. Förd. d. Heilkunde. Revista d. Laring., Otol. etc. Barcelona 1888, tome III Nr. 7. — 45. Cleilan. Bemerk. üb. d. Behandl. d. catarrh. Entzünd. d. ob. Luftwege. Journ. Am. Med. Assoc. 1888, Aug. — 45. Haupt. Wann u. in welch. Umfange ist d. loc. Behandl. v. Nasen- u. Halskrankh. in Badeorten indiciert? Deutsche med. Zeit. 1889, Nr. 87. — 47. Carpenter. Aetiol., Pathol. u. Behandl. d. acut. Kat. d. ob. Luftwege. Journ. of. the Americ. Med. Assoc. 1889, Apr. — 48. Löri. Beitr. z. Ther. d. Nasen-, Rachen- u. Kehlkopfkrankh. Allgem. Wien. med. Zeit. 1890, XXXV. — 49. Fister. Loc. Behandlungsweise f. d. ob. Luftwege. Kansas City Med. Rec. Jan. 1890. — 50. Aronsohn. Neue Heilmittel u. alte Unzuträglichkeiten b. d. Behandl. v. Hals- u. Lungenkrankh. Deutsche med. Zeit. 1890. — 51. Liegeois.

Z. Wahl v. Expectorant. u. antikatarrh. Mitteln b. Krankh. d. ob. Luftwege. Rev. gén. d. clinique et de thér. 1890, April. — 52. Bouyer. D. Ther. chron. Affect. d. Luftwege. Paris 1890. — 53. Vernon. Z. Ther. d. Respirationswege. Gaz. méd. de l'Algérie 1890, Oct. — 54. Sokolofski. Ein Beitr. z. Path. u. Ther. der Laryng. subglott. hyp. chron. Intern. klin. Rundschau 1890, Nr. 19, 20. — 55. de Vilhiss. D. Localbehandl. d. Respirationstract. Clinic. Register Knoxville 1891, Jan. — 56. Ficano. Ration. Medication f. Ohren-, Nasen-, Hals-, Kehlk. u. Speiseröhrenerkrank. Lib. internaz. Palermo 1891. — 57. Tissier. Étude sur les laryng. chron., process. pachyderm., traitem. med. et chir. Ann. d. mal. de l'oreille etc. 1891, XVII. — 58. Walter Downie. Injection intralaryngeal in the treatment of cert. affect. laryng. and pulmon. Brit. med. Journ. 1891, April. — 59. Neumann. Ueb. d. Behandl. d. chron. Laryng. Budapest 1891. — 60. Phillips. Einige Punkte aus d. local. Ther. der Hals- u. Nasenkrankh. New-York med. Rec. 1891, April. — 61. Bosworth. Ueb. gew. hygien. Maassnahmen b. d. Behandl. katarrh. Affect. d. ob. Luftwege. Ibid. — 62. Gomez de la Mata. Traité théor. et prat. des malad. de la gorge, du larynx et du pharynx. Rev. mens. d. Laryng. 1892, tome XII. — 63. Seiss. Behandl. d. acut. Laryngo-Tracheitis. Ther. Gaz. 1893, Febr. — 64. Derselbe. The treatment of acute Laryngo-Tracheitis. Ther. Gaz. Détroit 1893, IX. — 65. Casseday. Heilmittel f. Nase u. Hals. Journ. Ophthal., Otol. and Laryngol. 1893, April. — 66. Bronner. Intralaryng. Inject. b. d. Behandl. d. Krankh. d. Kehlk., d. Trachea u. d. Bronchien. Lancet 1894, April. — 67. Harke. Beitr. z. Path. u. Ther. d. ob. Athmungswege, einschliessl. d. Ohres. Wiesbaden 1895. — 68. Ad. Schroetter. Z. Hydrother. d. Laryngitiden. Internat. klin. Rundschau 1887, Nr. 25. — 69. Cadier. Eaux minerales dans les affect. chroniques pharyngo-laryngées. Ann. d. malad. de l'or. etc. 1884, tome X. — 70. Guinier. Étude pratique du gargarisme laryngonasal. Paris 1878.

III. Elektricität (Galvanokaustik, Elektrolyse).

1. Middeldorpf. Ueb. d. chirurg. Anwend. d. elektr. Glühhitze. Vortr. in d. schles. Ges. f. vaterländ. Cultur 1852. — 2. Derselbe. D. Galvanokaustik, ein Beitr. z. operat. Med. Breslau 1854. — 3. Fournié. Cauteris. z. Entfern. von Kehlkopfgeschwülsten. Gaz. d. hôp. 1865, Jan. — 4. v. Bruns. D. Laryngosk. u. d. laryngosk. Chir. Tübingen 1865, S. 244 ff. — 5. Prinz. Ueb. Anwend. d. Galvanok. b. Kehlkopftum. Arch. f. Heilk. Leipzig 1867. — 6. Schnitzler. Ueb. d. Anwend. d. Galvanok. b. Kehlkopfkrankh. Wien. med. Pr. 1867, Nr. 18. — 7. Voltolini. Die Anwend. des Galvanok. im Innern d. Kehlk. u. Schlundk. u. eine kurze Anleit. z. Laryngosk. u. Rhinosk. Wien 1867, I. Aufl. — 8. Oliviero. D. Instrumentenapp. z. Galvanok., wie ihn Middeldorpf i. letzter Zeit verwend. Diss. Breslau 1868. — 9. Mackenzie. Laryngeal Electrode. Hoarseness, loss of voice, stridulous breathing etc. London 1868. — 10. Voltolini. Weit. Mittheil. üb. d. Anwend. d. galvanokaust. Schneideschl. b. Kehlkopfpol. Berl. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 3. — 11. Schweitzer. Middeldorpf u. s. Galvanok. in Paris. Breslau 1869. — 12. Reichel. Ueb. d. Wert d. Galvanok. als Operationsmeth. z. Entfern. v. Neubild. a. d. Kehlk. Berl. klin. Wochenschr. 1869, Nr. 51. — 13. Voltolini. Galvanok. Operat. i. Kehlk., d. Rachen-, Mund- u. Nasenhöhle u. d. Ohren. Allgem. Wien. med. Zeit. 1869. — 14. Mermagen. D. elektrolyt. Behandl. d. Kehlkopfgeschwülste. Monatsschr. f. Ohrenheik. 1870, Nr. 5. — 15. v. Bruns. D. Galvanochir. Tübingen 1870. — 16. Voltolini. D. Anwend. d. Galvanok. i. Innern d. Kehlk. u. d. Schlundk., sowie in d. Mund- u. Nasenhöhle etc. Wien 1871. — 17. Derselbe. D. erste Tracheotomie mittelst d. Galvanokaustik in Deutschl. wegen einer d. Glottis v. unten verschliess. Neubild. Berl. klin. Wochenschr.

1872, Nr. 41. — 18. Derselbe. D. erste Anwend. d. galvanok. Schneideschlinge b. b. einem Polypen i. Innern d. Kehlk. v. Langenbecks Arch. Bd. VII, S. 691. — 19. Müller. Ueb. Kehlkopfpol. u. ihre Behandl., m. speciell. Berücksichtig. d. Galvanok. Halle 1872. — 20. Böckel. De la galvanocaustique therm. Paris 1873. — 21. Böcker. E. Handgriff z. Anwend. d. Galvanok. innerh. d. Kehlk. Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 30. — 22. v. Bruns. Handbuch d. chirurg. Praxis. Tübingen 1873, Bd. I, S. 569 ff. — 23. Schech. D. Galvanok. i. d. Laryngochir. Aerzl. Intelligenzbl. München 1877, Nr. 43, 44. — 24. Heinze. D. therap. Anwend. d. Galvanok. bei Krankh. d. Rachens u. Kehlk. Correspondenzbl. d. allgem. ärztl. Vereins. Thüringen 1878, III. — 26. Hedinger. D. Galvanok. seit Middeldorpf. Stuttgart 1878. — 27. Robertson. The thermocautery in treatment in diseases of the throat and nose. — 28. Koch. Sur l'ignipunct. dans l. affect. des prem. voies aëriennes. Annal. d. mal. de l'oreille etc. 1880, tome VI. — 29. Krishaber. L'ignipunct. appliquée aux granulat. du phar. et du lar. Annal. d. mal. de l'oreille etc. 1880, tome VI. — 30. Sommerbrodt. Ueb. galvanok. Operat. i. Kehlk. Jahresber. d. schles. Ges. f. vaterl. Cultur. Breslau 1880. — 31. Voltolini. D. galvanok. Meth. i. Nase, Schlund u. Kehlk. Intern. med. Congr. London 1881. — 32. Solis Cohen. Galvanoc. meth. in nose, pharynx and larynx. Intern. Med. Congr. London 1881, III. — 33. Cadier. La méthode galvanoc. dans le nez, le pharynx et le larynx. Ibid. — 34. Browne. Galvanoc. method in nose, pharynx and larynx. Ibid. — 35. Kollmann. Ueb. d. Anwend. u. d. Nutzen der Galvanok. i. d. Behandl. der Nasen-, Rachen- u. Kehlkopfkrankh. Diss. Heidelberg 1882. — 36. Krishaber. De la méthode ignée, appliquée aux granul. du pharynx et du larynx. Paris 1882. — 37. Mullhall. La galvanocaust. dans le trait. d. affect. du nez et de la gorge. Rev. d. Laryng. 1885, t. I. — 38. Spaak. D. Behandl. d. Aphonie m. d. Elektricit. Journ. d. méd. de clin. et de Pharmac. 1887, Fevr. — 39. Solis Cohen. Elektr. Kauterisation u. Ausreiss. krankh. Neubild. a. d. Stimmbändern. E. prakt. Bemerk. Med. News 1887, Sept. — 40. Myles. Einige neue Elektrodenformen zum intralar. Gebr. New-York. Med. Rec. 1887, Nov. — 41. Solis Cohen. Galvano-caust. et exstirp. des tumeurs des cordes vocales. Rev. mens. d. Laryng. 1888, t. VIII. — 42. Thorner. A new galvanocautery handle. New-York. Med. Rec. 1886, Oct. — 43. A. W. M. Coy. D. Galvanokauter z. Behandl. d. Papillome d. Kehlk. Philadelph. med. News 1887, Jan. — 44. Eaton. État actuel de la galvanoc. dans le trait. des affect. des voies aëriennes supér. avec presentation d'instrument et description des differents cas. Rev. mens. d. Lar. 1887, t. VII. — 45. Eulenburg. Eine modific. Ohr- u. Kehlkopfelektrode. Monatsschr. f. Ohrenh. 1888, Nr. 5. — 46. Grünwald. Eine neue Doppelelektrode für d. Kehlk. für Stromunterbrechung und Stromwendung. Münch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 35. — 47. Thorner. A new galvanocautery handle. New-York Med. Rec. 1888. — 48. Kafemann. Ueb. elektrolyt. Operat. d. ob. Luftwege. Wiesbaden 1889. — 49. Clemens. D. ext. elektr. Behandl. d. Kehlkopfkrankh. Therapeut. Monatsh. 1889, Nr. 3. — 50. Riassunti. Endolaryng. Elektrolyse. R. Policlinica 1890, Sept. — 51. Bleyer. New laryngeal tubular electrodes and their note of operation. New-York. Med. Journ. 1891. — 52. John Macintyre. D. Anwend. d. Elektric. b. Halskrankh. Journ. of. Laryng. 1891, Febr. — 53. Draispul. D. Elektrolyse i. d. Chir. d. Nase u. d. Kehlk. Wratsch 1891, Nr. 4, 6, 8, 18. — 54. Mermod. Intralaryng. Elektrolyse. Rev. méd. d. l. Suisse rom. 1890, März. — 55. Lamann. D. Accumulat. im Dienste d. Laryngol. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1891, XXV. — 56. Webster. The galvanocautery in laryng. Am. Med. Assoc. Chicago 1891, XVII. — 57. D. H. Goodwillie. D. Elektricit. i. d. Chir., m. besond. Berücksicht. ihr. Anwend. i. Nase, Mund u. Hals. New-York. med. Journ. 1891, Juni. — 58. Sedziak. Einige Bemerk. üb. d. Anwend. d. Galvanok.

b. Larynx-, Rachen-, Nasen- u. Ohrenerkrank. Kronika lekarska 1892, Nr. 5, 6. — 59. R. D. Gibson. D. Gebr. d. Galvanokauters in d. Augen- u. Kehlkopfchir. Cincinn. Lancet clin. 1892, Oct. — 60. Heryng. D. Elektrolyse, ihre Anwend. bei Erkrank. der Nase u. d. Rachens m. spec. Berücksicht. der Larynxtuberculose. Therap. Monatsh. 1893, Jan., Febr. — 61. Shearer. D. Elektrokaust. b. Nasen- u. Halskrankh. Journ. of. Ophth., Otol. and Laryng. 1893, Oct. — 62. P. Heymann. D. Bedeut. d. Galvanok. f. d. Behandl. der Krankh. d. Nase u. d. Schlundes. Berl. Klinik 1893, Juli. — 63. Lichtwitz. De l'emploi des accumulateurs en médecine et de la meilleure méthode de les charger. Paris 1893. — 64. Rousseaux. Du Galvanocautère dans le trait. des tumeurs benignes du larynx. Quelques considérations au point de vue de chant. Rev. mens. de lar. 1894, t. IV. — 65. John Macintyre. D. Anwend. d. Elektr. b. Halskrankh. Journ. of. Laryng. 1891, Febr. — 66. Wilkinson. D. gegenwärt. Stand d. Galvanok. in d. Nasen-, Rachen- u. Kehlkopfchir. Omaka Clinic. 1893, Apr.

IV. Locale Behandlung.

Medicamente.

1. Didot. Note sur la cautérisat. du lar. et sur un noveau porte-caustique laryng. Bull. Acad. roy. de méd. d. Belge. Bruxelles 1850/51, X. — 2. Hauner. D. Arg. nitr. u. s. Anwend. i. versch. Krankh. d. Kinder. Deutsche Klin. 1851, Nr. 39. — 3. Burow. D. Behandl. d. Laryng. chron. m. Einathm. von Arg. nitr. i. Subst. Deutsche Klin. 1852. — 4. Ebert. D. Behandl. d. Laryngit. mit Einathm. v. Arg. nitr. in Pulverform. Charité-Ann. 1854, J. I. — 4 *a*. Eben Watson. On the topical medication of the larynx in certain diseases of the respiratory and vocal organs. London 1854. — 4 *b*. J. E. Riadore. On local treatement of the mucous membrane of the throat for cough and bronchitis. London 1855. — 5. Riadore. On local treatment of the mucous membrane of the throat. London 1855. — 6. Binz. Z. Localther. d. Laryngit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1860. — 7. Itzigsohn. Aceton geg. Larynxkatarrh. Allg. Wien. med. Zeit. 1861, Nr. 3. — 8. Fournié. Note sur la cautérisation du larynx, suivi, de la description d'un nouveau porte-caustique laryngien. Un. méd. Paris 1860, 2. — 9. Bensen. Z. Behandl. d. Lar. croup. mit Inhalat. m. Kalkwasser. Berl. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 17. — 10. Schötz. Z. Ther. d. Chorditis voc. inf. hyp. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 6. — 11. Roe. The utility or non utility of local applications in chronic catarrh laryngitis. Arch. of Lar. 1883, Nr. 2. — 12. Pick. D. Kreosot b. Erkrank. d. Luftwege. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 13, 14. — 13. Lefferts. A pharmacopoea for the treatment of diseases of the larynx. New-York 1884. — 14. Heryng. De l'emploi de l'acide chromique pour la cauterisation dans les maladies du nez, du pharynx et du larynx. Rev. d. Laryng. 1884, tome IV. — 15. Andeer. D. Resorcin b. Kehlkopfleiden. Med. Centralbl. 1884, Nr. 8. — 16. Heryng. Ueb. Anwend. d. Chroms.-Aetzungen b. Krankh. d. Nasenh., d. Rachens u. d. Kehlk. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 11. — 17. Schmitz. Ueb. Menthol u. s. Wirkung. Centralbl. f. klin. Med. 1885, Nr. 32. — 18. Réthi. Die Chroms. u. ihre Anwend. als Aetzmittel b. Krankh. d. Nase, d. Rachens u. d. Kehlk. Wien. med. Pr. 1885, Nr. 14, 15, 18. — 19. Lange. Ueb. Alum. acetico-tartar. u. Alum. acetico-glycerin. sicc. b. Infect. d. Nasenrachenraumes u. d. Lar. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885, Nr. 10. — 20. Baumgarten. Aetzmittel u. ihre Anwend. bei Ohren-, Kehlk.-, Nasen- u. Rachenkrankh. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885, Nr. 11. — 21. Schweig. Loc. Behandl. d. ob. Luftwege. New-York Med. Monthly 1886. Mai. — 22. Georgi. Erfahr. üb. d. Salol. Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 9. — 23. Ruault. Bemerkung. üb. d. Gebr. v. Natr. benz. b. einig. katarrh. od. congest.

Zuständen d. ersten Wege. Soc. clinique d. Paris in France med. 1887, Jan. — 24. Derselbe. Neue Notiz üb. d. Gebr. v. Natr. benz. b. einig. Krankh. d. Schlundes u. d. Kehlk. France méd. 1887, Juni. — 25. Seifert. Ueb. Salol. Centralbl. f. klin. Med. 1887, Nr. 14. — 26. Derselbe. Ueb. Jodol. Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 4. — 27. Thorner. Salol. The Cincinn. Lancet clinic. 1887. — 28. Bayland. Terpinhydrat z. Behandl. v. Katarrhen u. Bronchit. New-York Med. Rec. 1887, Sept. — 29. Prior. D. Jodol u. s. ther. Werth b. tubercul. Erkrank. d. Kehlk. u. d. Nase. Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 38. — 30. Fritsche. Ueb. Sozojodolther. auf rhinolaryng. Gebiete. Ther. Monatsh. 1888, Nr. 6. — 31. Seifert. Ueb. Sozojodolpräp. Münch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 47. — 32. Reichert. Ueb. d. loc. Anwend. d. Kampfersäure. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 36, 37. — 33. Niesel. Ueb. d. Anwend. d. Kampfers. b. Katarrh. verschied. Schleimhäute. Deutsch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 40. — 34. Schnitzler. Anwend. u. Werth d. Creolin b. Krankh. d. Mundh., d. Nasenrachenraumes u. d. Kehlk. Internat. klin. Rundschau 1888, Nr. 27, 30. — 35. Sajous. Treatment of chronic laryngitis by chronic acid. Tr. Am. Laryng. Ass. 1888/89. — 36. Stern. Ueb. d. therap. Verwend. d. Sozojodolpräp., m. besond. Berücksicht. der Rhino- u. Laryngologie. Diss. Düsseldorf 1889. — 37. Solis Cohen. Laryngite chronique traitée au moyen de solutions de nitrate d'argent. Annal. d. mal. de l'oreilles 1889, t. XV. — 38. Mugon. Beitr. z. Frage d. Anwend. v. Menthol- u. Naphtholkampfer i. d. Laryng. Thèse d. Paris 1889. — 40. Potter. L'emploi du menthol dans les voies aëriennes supérieures. Rev. mens. d. lar. 1889, t. IX. — 41. Schnitzler. Ueb. Anwend. u. Wirk. d. Perubalsams b. Krankh. d. Kehlk., d. Luftröhre, d. Bronch. u. d. Lungen. Internat. klin. Rundschau 1889, Nr. 26. — 42. Herzog. Ueb. Anwend. d. Sozojodolpräp. b. Nasen- u. Halsaffectionen. Ther. Monatsh. 1889, Nr. 8. — 43. Sedziak. Acid. trichloracet. b. Erkrank. d. Rach., d. Kehlk., der Nase u. Ohren. Gazeta lekarska 1890, Nr. 34. — 44. Lamallerée. Du gaze acide carbonique et de son emploi dans les mal. du lar. et des voies respiratoires. Rev. mens. de Lar. 1890, tome X. — 45. Semon. Die Trichloressigs. b. Halskrankh. New-York Med. Journ. 1890, Oct. — 46. Seifert. Ueb. Aristol. Wien. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 18. — 47. Masini. Einige neue Medic. d. Behandlungsmeth. auf d. Gebiete d. Oto-, Rhino-, Laryngol. Bollet. delle malat. digola etc. 1890, Nov. — 48. Pini. D. Anwend. d. Aristols in der Rhino-, Laryngo-, Otologie. Ibid. — 49. Ingals. Menthol b. Krankh. d. ob. Luftwege. Philad. Med. News 1890, Aug. — 50. Frazer. Menthol b. Halsleiden. Medic. Pr. 1890, Jan. — 51. Bresgen. D. Verwend. d. Pyoctanin (Merck) in Nase u. Hals. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 24. — 52. Derselbe. Weit. Mittheil. üb. d. Anwend. d. Pyoctanins (Methylviolett) in Nase u. Hals. Ther. Monatsh. 1890, Nr. 10. — — 53. Derselbe. Ueb. d. Verwend. v. Anilinfarbstoffen b. Nasen-, Hals- u. Ohrenleiden. Wiesbaden 1891. — 54. Walker Downie. Intralar. Inject. z. Behandl. gew. Kehlk.- u. Lungenkrankh. Brit. Med. Journ. 1891, Apr. — 55. Zinnis. Ueb. d. Behandl. d. secund. od. prim. acut. Laryngit. m. Einstäub. v. Eisenperchlorür. Arch. ital. d. pediatria 1891, Sept. — 56. Scoldrski. Ueb. d. Nutzen d. Cresoljodide b. Kehlk.- u. Nasenkrankh. Münch. med. Wochenschrift 1891, Nr. 43. — 57. Lincoln. The use of pyoctanin an antiseptic in diseases of the upper air-passages. New-York Med. Journ. 1891, Oct. — 58. Gleason. Value of antipyrine as a local application in the inflammation of the mucous membrane of the upper respiratory tract. Med. and surg. Rep. 1891, Oct. — 59. Gleitsmann. Aluminium for treatement of affections of the throat and nose with Trichloracetic acid. The med. record 1891. — 60. P. Heymann. Erfahr. b. d. Behandl. Kehlkopfkranker m. Kalicantharidicum. Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 9. — 61. Gleitsmann. Experience with Trichlor-

acet. acid in cases of affections of the throat and nose. The med. Record 1891. — 62. Coupard et St. Hilaire. De quelques usages de l'antipyrine dans les affections de la gorge et du larynx. Rév. mens. d. Laryng. 1891, tome XI. — 63. Bogrow. Fuchsin b. Krankh. d. Rachens u. d. Kehlk. Wratsch 1891, Nr. 61. — 64. Ziem. Ueb. äuss. Anwend. von Cantharidin bei Nasen- u. Halkskrankh. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1892, Nr. 6. — 65. Tissier. D. Behandl. gew. Formen von chron., nicht tuberc., Laryngitis mit loc. Applic. v. Naphtholkampfer in Verbind. m. d. Auskratz. oder ohne diese. Annal. d. Méd. 1892, Febr. — 66. Tymowski. Ueb. Behandl. d. Larynxgeschwüre m. Resorcin. Rev. intern. d. rhin. etc. 1892. — 67. Gleason. D. Antipyrin als Localmittel bei Entzünd. d. Schleimh. d. ob. Luftw. New-York Med. Journ. 1892, Oct. — 68. P. Heymann. Ueb. d. Anwend. einiger neuer Aluminiumverbind. in Nase u. Hals. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1893, Nr. 10. — 69. Massei. Ueb. einig. Verwend. d. Milchs. in d. Laryngologie. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 31. — 70. Sokolowski. Beitr. z. Path. u. Ther. d. chron. hypertr. Kehlkopfentzünd. Arch. f. Lar. 1894, II. — 71. Roth. Ueb. ein. neuen Kehlkopftropfer. Wien. med. Pr. 1876, Nr. 49. — 72. Frey. E. Kehlkopfzerstäubungsapp. u. d. Behandl. d. Kehlkopfkrankh. m. dems. Berl. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 26. — 73. Bresgen. E. verbess. Insufflationsrohr. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 11. — 74. Schuster. E. Aetzmittelträg. u. eine Tropfenspritze f. d. Kehlk. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 6. — 75 Heryng. Pinselsträger f. Phar., Lar., Nase, Kehlkopfinsufflationspritze. Centralbl. f. chir. u. orthop. Med. 1885, Nr. 12. — 76. Kiesselbach. Zerstäub. medic. Flüssigk. f. d. Kehlk. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885, Nr. 10. — 77. A. W. Mac Coy. E. Larynxapplicator. Philad. Med. News 1885, Nov. — 78. Goodwillie. E. einf. u. wirksamer Insufflator. New-York Med. Journ. 1887, Mai. — 79. Schwendt. E. neuer Pulverbläser f. d. Lar. Illustr. Monatsschr. Bern 1890. — 80 Gleitsmann. A multiple powder blower. New-York Med. Journ. 1893, Juli.

Inhalation.

1. John Mudge. A radical and expeditious cure for a recent catarrhous cough. London 1778. — 2. Stein. Ein neuer Inhalations- u. Zerstäubungsapp. Deutsche med. Wochenschr. 1846, Nr. 25. — 3. Cornell. Pract. observat. on the inhalation of various vapors and powders in diseases of the air tubes and lungs. Boston 1850. — 4. Maddock. Die Inhalationscuren. Weimar 1852. — 5. Kneeland. On the inhalation of medicated vapors in diseases of the air passages. Boston 1858. — 6. Rosenfield. A method of inhalation in the treatment of the respiratory organs. Cincin. Lancet 1860. — 7. Sales Girons. Thérapeutique respiratoire. Paris 1858. — 8. Derselbe. Instruction sur l'instrument pulverisateur des liquides médicamenteuses. Paris 1861. — 9. Lewin. Geschichte, therap. Bedeut. u. Technik der Inhalationscuren. Allgem. med. Centralztg. 1862, XXXI. — 10. Waldenburg. Ein neuer Inhalationsapparat. Medic. Centralztg. 1862, Nr. 42. — 11. Derselbe. Ueb. d. Wirksamk. d. Inhalation. Deutsche Klinik 1862, Nr. 44. — 12. Wedemann. Inhalat. medicam. Flüssigk. Ein Beitr. z. Localtherapie respirat. Erkrankungen. Jena 1862. — 13. Demarquay. Mém. s. l. pénétration des liqu. pulverisées d. l. voies respiratoires et d. l. appliquation au trait. d. mal. des veux, du pharynx et du larynx. Gaz. méd. d. Paris 1862. — 14. Wislinghausen. Beitr. z. Anwend. v. Inhalat. bei versch. Krankheitszust. d. Respirationsorg. St. Petersburg. med. Gat. 1862, III. — 15. Beuesen. Beschreib. eines neuen Inhalationsapp. Berlin 1863. — 16. Lewin. Beitr. z. Inhalationsther. in Krankh. d. Respirationsorg. Berlin 1863. — 17. Ausculat. Ueb. d. Eindringen zerstäubter Flüssigk. in d. Respirationsorg. Würzburg 1863. — 18. Fieber. D. Inhalat. medicam. Flüssigk. Wien 1863. — 19. Fleischmann. Ueb. d. Wirk. d. Gasinhal. bei Ems. Deutsche Klinik

1864, Nr. 3. — 20. Bergson. D. Dampfhydroconion, ein verbesserter Inhalationsapp. Deutsche Klinik 1864, Nr. 23. — 21. Wenz. Z. Inhalationstherapie. Med. Correspondenzbl. d. Württemb. ärztl. Vereins. Stuttgart 1864, Nr. 34. — 22. Waldenburg. D. Inhalat. der zerstäubt. Flüssigk., sowie d. Dämpfe u. Gase in ihrer Wirk. auf die Krankh. d. Respirationsorg. Lehrbuch d. respirat. Ther. Berlin 1864. — 23. Manz. Eine Verbess. des Bergson'schen App. Deutsche Klinik 1866, Nr. 24. — 24. Siegle. Mein Nebeldampfapp. u. die ihm zugedachten Verbess. Deutsche Klinik 1864, Nr. 47. — 25. Pissin. Ein verbess. Dampfhydroconion. Deutsche Klinik 1864, Nr. 50. — 26. Panthel. Inhalationen u. Inhalationsschwindel. Ems 1864. — 27. Baumgärtner. D. Krankh. d. Kehlk. u. deren Behandl. n. neuem Inhalationsapp. u. Anleit. z. laryngoskop. Untersuch. Freiburg 1864. — 28. Lewin. D. Inhalationsther. i. Krankh. d. Luftwege. Berlin 1865. — 29. Siegle. D. Behandl. u. Heil. d. Hals- u. Lungenleiden durch Einathm. mitt. eines neuen Inhalationsapp. Stuttgart 1865. — 30. Panthel. Mittheil. üb. d. Inhalat. d. zerstäubt. Emser Thermalwassers. Deutsche Klinik 1865, Nr. 12. — 31. Naumann. Z. Inhalationsther. Arch. d. Heilk. Leipzig 1865, Nr. 6. — 32. Stokes. Treatment of laryngeal disease by the method of inhalation of pulverised fluids. Med. Pr. Dublin 1865, XI. — 33. Arnoldi. De inhalatione et cauterisatione in laryngis morbis. Diss. Bonn 1866. — 34. Joseph. Beitr. z. Inhalationsther. Deutsche Klinik 1866, Nr. 21. — 35. Merkel. E. neue Meth., Heilmittel auf d. Schlund u. Kehlk. zu applicieren. (Ueberrieselungsmeth.) Deutsche Klinik 1866, Nr. 46. — 36. Lichtenstein. Z. Inhalationsther. Berl. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 5. — 37. Siegle. D. Behandl. d. Hals- u. Lungenleiden m. Inhalat. Stuttgart 1869. — 38. Behrens. Ueb. Inhalat. zerstäubt. Medicam. Diss. Halle 1872. — 39. Waldenburg. D. loc. Behandl. d. Krankh. d. Athmungsorg. Berlin 1872. — 40. Fränkel. E. einfacher pneumat. Appar. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874, Nr. 44. — 41. Brügelmann. D. Inhalationsther. Köln 1874. — 42. Eidam. Ueb. Inhalat. b. Diphtherie und Croup, sowie n. d. Tracheot. Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 34. — 43. Idelsohn. D. pneumat. Ther. d. Respirationskrankh. Diss. Berlin 1878. — 44. Coblenz. De inhalationibus lignorum pulverisatorum. Diss. Bonn 1878. — 45. Schottelius. Experiment. Untersuch. üb. d. Wirk. inhalierter Substanzen. Virch. Arch. 1878, Bd. LXXIII, H. 4. — 46. Massei. Sulla importanza delle inhalazioni nelle malattie delle vie respiratorie. Sperimentale 1878. — 47. Guillemin. Recherches sur le trait. d. malad. des voies aëriennes par les inhalat. des vapeurs médicament. Gaz. hebd. d. méd. Paris 1879, XII. — 48. Frey. Ein Kehlkopfzerstäubungsapp. (Laryngeal-Spray) u. d. Behandl. d. Kehlkopfkrankh. m. dems. Berl. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 26. — 49. Hausmann. Z. Ther. mitt. Inhalationsrespirator. Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 34. — 50. Feldbausch. Ueb. eine neue Meth. permanent. Inhalat. flücht. Substanzen durch d. Nase. Strassburg 1880. — 51. Sachse. Z. Inhalationsther. b. Phthisis. Berl. klin. Wochenschr. 1880. — 52. Massei. Sulla importanza e sulla indicazioni della cura locale nelle malattie respiratoire. Giorn. intern. d. sc. med. Napoli 1880. — 53. Brügelmann. D. Inhalationsther. b. d. Krankh. d. Brust, d. Halses u. d. Nase. Köln 1880. — 54. Gottstein. Ueb. d. Werth d. Inhalat. medicament. Stoffe. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1881, Nr. 8. — 54 *a*. Derselbe. Inhalationstherapie. Eulenb. Encykl. 1. Aufl. 1881. — 55. Küssner. E. App. z. Inhalationsther. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 46. — 56. Guttmann. Beitr. z. Inhalationsther. Deutsche med. Woch. 1883, Nr. 10. — 57. Sajons. Inhalations in laryngeal and pulmonary affections, a new instrument. Med. Bullet. Philadelphia 1883, V. — 58. Cartaz. Ueb. medicament. Inhalat. Gaz. med. d. Par. 1884, Nr. 24. — 59. Cousins. E. neuer Inhalationsapp. Lancet 1884, Juli. — 60. A. H. Hassali. Ueb. ein. neuen Inhalationsapp. Lancet 1884, Aug. — 61. Berry. Klin. Bemerk. üb.

d. Nutzen d. Spray. New-Engl. Med. Monthly 1884, Oct. — 62. Solis-Cohen. Zweijähr. Erfahr. üb. d. perman. Inhal. m. Yeos-Respirator. Philad. Med. News. 1884, Oct. — 63. Schnitzler. L. inhalat. médicament. dans l. mal. des voies respiratoires. Ann. d. mal. de l'or. ect. 1884, tome X. — 64. Terrier. Ueb. d. Anwend. zerstäubt. Wassers v. Mont-Dore zu Inhal. Gaz. hebd. d. med. et d. chir. 1884, Nr. 39. — 65. Fasano. Storia ed importanza dell'aeroterapia in medicina. Torino 1885. — 66. Derselbe. Almiatria aerotherapia. Napoli 1886. — 67. Fränkel. Inhalationsapp. für äther. Oele. Centralbl. f. chir. u. orth. Mechan. 1885, Nr. 2. — 68. A. H. Hassali. E. neue Inhalationsmeth. u. ein neuer Appar. Lancet 1886, Juni. — 69. Cornelius. Inhalationsinstrumente. Arch. ital. d. Laryng. 1886, fasc. 3, 4. — 70. Schnitzler. D. gegenw. Stand d. Inhalationsther. Intern. Congr. Kopenhagen 1886. — 71. Beverly Robinson. Handb. üb. Inhalatoren, Inhalationen u. Inhalationsmittel u. ein Führer für deren besond. Gebrauch in d. Behandl. d. gewöhnl. katarrh. Krankh. d. Respirationsorg. Detroit 1886. — 72. Dupont. Inhalat. u. Inject. v. Kohlensäure. Bullet. gén. d. thérap. 1887, Nr. 1. — 73. Kendal Franke. Salmiak z. Inhalat. b. Krankh. d. Respirationscanals. Lancet 1887, Jan. — 74. Jacobelli. Kaustische Inhalat. Bull. génér. d. thérap. 1887, Febr. — 75. Geoffroy Gomez. E. neuer Inhalationsapp. Rev. d'hydrologie 1887, Febr. — 76. Füllgraf. D. Wichtigk. e. richt. Respiration f. d. Behandl. d. nicht chirurg. Krankh. des Larynx, d. Trachea u. d. Bronchien m. medic. Sprays u. ein. Erklär. u. Rathschläge z. Erziel. günst. Result. New-York Med. Times 1887, April. — 77. Stabler. Rhigolen u. Oel als Vehikel f. d. Spray. Philad. Med. News. 1887, April. — 78. Storch. Ueb. Inhalat. v. salpeters. Silberoxyd z. Behandl. v. versch. Krankh. d. Luftwege. Hosp. Tidende 1887, Mai. — 79. W. Sinclair Thompson. Ueb. Inhal. u. d. Mangel an Genauigk. b. Anwend. ders. Lancet 1887, Juli. — 80. Bleyer. Wasserstoffsuperoxyd. S. Anwend. als Ozondämpfe z. Behandl. d. Diphtherie u. d. Krankh. d. Pharynx, d. Nasenrachenraumes, d. Larynx, d. Nase, b. Lungen- u. Bronchialaffect. Ein neuer Appar. z. Erzeug. u. z. Inhal. d. Ozondämpfe. New-York Med. Record 1887, August. — 81. Holger Mygind. E. neue Inhalationsmeth. v. Arg. nitr. b. versch. Krankh. d. Luftwege. Journ. of Laryng. 1887, Sept. — 82. Drzewicki. E. App. z. Inhal. v. Salmiakdämpfen in statu nascendi. Gaz. lekarska 1887, Nr. 44. — 83. Solis Cohen. Verbesser. an d. App. z. Einathm. comprim. Luft. New-York Med. Journ. 1887, Dec. — 84. Knauthe. Inhalationsther. Eulenb. Encykl. 1887. — 85. Karika. Ueb. d. Anwend. d. Dr. Bergson'schen Gasmischung z. Inhal. Wien. med. Pr. 1888, Nr. 2. — 86. Jahr. E. neuer Inhalationsapp. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 38, 39. — 87. Patrick W. Maxwell. E. Meth. z. Erzeug. v. Salmiakdämpfen z. Inhalation. Brit. Med. Journ. 1888, Oct. — 88. Lange. Z. Inhal. medic. Flüssigk. durch Spray. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 40. — 89. Muselli. Inhalationsapp. Journ. d. méd. d. Boulogne 1889, März. — 90. Maddock. E. einf. Inhalationsapp. Practitioner 1889, Mai. — 91. Krakauer. Ueb. d. Anwend. d. Chlorammoniums als Inhalationsmitt. b. Krankh. d. Respirationstract., n. d. Verfahr. v. Dr. Kendal Franke in Dublin. Wien. med. Bl. 1889, Nr. 13. — 92. Lamalleree. D. Kohlensäuregas u. s. Anwend. b. d. Behandl. versch. Affect. d. Kehlk. u. d. ob. Luftwege. Paris méd. 1890, Jan. — 93. G. W. Farrar. Rauch, Dämpfe und Gase b. d. Behandl. von Katarrhen. Weckly Med. Rev. 1890, Febr. — 94. Jahr. E. verbess. Form d. Inhalationsapp. Ther. Monatsh. 1890, Nr. 12. — 95. Ingals. D. Wirk. d. trock. Luft auf chron. Entzünd. d. Kehlk. u. d. Nase. Journ. Am. Med. Assoc. 1890, Oct. — 96. Gabrylowicz. Untersuch. üb. H_2O_2-Inhal. b. Krankh. d. Respirationsorg. Wien. med. Wochenschr. 1890, Nr. 48. — 97. Mount Bleyer. A new method of laryng. and bronch. medication by means of spray. Journ. of the Amer. med. Assoc. Chicago 1896. — 98. Schweig. D. Spray i. d. Praxis d. Halskrankh. Journ. of the

Respirat. org. 1890, Sept. — 99. Scheff. Ueb. d. norweg. Inhalator. Experiment. Studie. Wien. med. Wochenschr. 1890, Nr. 50. — 100. George A. Evans. E. neuer Taschen-Inhalator. N.-Y. Med. Journ. 1890, April. — 101. O. A. Dean. Behandl. d. Krankh. d. Respirationsorg. m. trockenen Inhalat. Med. and Surg. Rep. 1891, Oct. — 102. Scheppegeil. E. einfach. Flascheninhalator. New Med. 1892, Aug. — 103. Sigg. Ueb. Inhalationsther. Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte 1892, Nr. 7. — 104. Siemon. D. Einathm. äther. Oele u. and. b. nied. Temperat. flücht. Subst., eine ration. Inhalationsther. b. chron. Erkrank. d. Athmungswege, bes. der Lungentub. Deutsche med. Zeitschr. 1892, Nr. 17. — 105. Rice. D. Werth d. Sprays b. d. Behandl. d. katarrh. Affectionen d. ob. Luftwege. N.-Y. Med. Journ. 1893, Jan. — 106. Forbes. Menthol. inhaler. Brit. med. Journ. 1894, Juni. — 107. Derselbe. A pipe inhaler. Ibid. — 108. Bronner. Intra-laryng. inject. in the treat. of diseases of the larynx, trachea and bronch. Lancet. Lond. 1894, I.

DIE ENTZÜNDUNG DER SCHLEIMHAUT

DES

KEHLKOPFES UND DER LUFTRÖHRE

VON

HOFRATH DR. ROB. KRIEG IN STUTTGART.

I. Entzündung der Kehlkopfschleimhaut.

Die Entzündung der Kehlkopfschleimhaut ist zwar nicht die häufigst vorkommende Schleimhautentzündung in den oberen Luftwegen, sondern wird darin in erster Linie von der Nase, in zweiter Linie vom Rachen übertroffen, aber sie ist diejenige, die am häufigsten zu ärztlicher Befragung treibt. Es erklärt sich das weniger durch die stärkeren Beschwerden, welche eine Laryngitis im Vergleich zu einer Coryza gewöhnlich mit sich bringt, als vielmehr durch den bösen traditionellen Ruf, welchen sich allmählich jede Erkrankung des Kehlkopfes wegen der allgemein gekannten und gefürchteten Beziehungen des Organs zu Krebs und Tuberculose erworben hat, so dass leicht eine unklare Sorge den Patienten zum Arzte führt.

Bei der Schilderung dieser Schleimhautentzündung ist nun vor allem zu bemerken, dass sie mit vielen Schleimhautentzündungen anderer Organe, sowie mit vielen anderen Erkrankungen des Kehlkopfes die Eigenschaft gemein hat, dass sie von allen Gesichtspunkten, unter denen sie betrachtet werden kann, von der Aetiologie bis zur Therapie sich so wechselvoll darbietet, dass es häufig unmöglich ist, ein einheitliches Bild zu geben, sondern eine Reihe von Bildern gezeichnet werden müssen, selbst dann, wenn man den besten Willen hat, sich vor missbräuchlichem Specialisieren zu hüten.

So ist es vor allem nöthig, die acute von der chronischen Schleimhautentzündung zu trennen trotz der häufigen und oft unmerklichen Uebergänge der ersteren in die zweite.

A. Die acute Schleimhautentzündung des Kehlkopfes.

Pathologische Anatomie.

Im klinischen Bilde der Laryngitis kommt von den Erscheinungen, welche bei Entzündung überhaupt eintreten (arterielle Hyperämie, Gefässerweiterung [arteriell und venös] und Blutstromverlangsamung) zunächst die arterielle Fluxion zur Beobachtung. Diese bedingt, sei nun die Entzündung hervorgerufen durch dynamische, mechanische oder chemische Reize, eine hellrothe, feinnetzförmige Färbung. Wenn durch innere Ursachen veranlasst, so ist sie entweder, wie z. B. bei Scharlach oder bei Kohlenoxydgasvergiftungen auffallend intensiv hellroth, während sie umgekehrt (2) bei Kohlensäure- und Schwefelwasserstoffvergiftung sowie bei Variola, Morbillen, Typhus eine dunklere ist. Seltener tritt in dem Bilde die venöse Stauung mehr in den Vordergrund, welche sich durch dunklere, gleichmässige Färbung kennzeichnet, auf welcher sich oft die ectatischen Venen leicht abheben. Sowohl bei der activen als passiven Hyperämie, jedoch bei der ersteren häufiger, kommt es dann bei Steigerungen zu Gefässzerreissungen, zu Blutungen. Das Blut kann dabei in die Submucosa, Mucosa oder auch auf die freie Oberfläche sich ergiessen.

Die zweite Veränderung, welche die entzündete Schleimhaut erleidet, ist ihre Schwellung, auf Imbibition mit Lymphe und Infiltration mit Rundzellen beruhend. Die Schleimhaut selbst im Kehlkopf hat[1] nur die geringe Mächtigkeit von 10—12 μ und ist auch bei Entzündung nur einer mässigen Verdickung fähig, bei starken Schwellungen muss also immer die Submucosa mitbetheiligt sein. Eine weitere Veränderung ist die Trübung des Epithels, sowie seine Lockerung bis zur Abstossung, so dass Substanzverluste entstehen. Endlich giebt es Aenderungen in der Absonderung. Die Schleimhautabsonderung kann nämlich herabgesetzt sein bis zur absoluten Trockenheit, oder vermehrt sein, kann schleimig-eitrig, eitrig, blutig-eitrig werden. Bemerkenswerth ist hierbei, dass auch reichliches schleimigeitriges Secret auffallend rasch und intensiv eintrocknen kann.

Aetiologie.

Die Ursachen der acuten Schleimhautentzündung im Kehlkopf sind höchst mannigfaltige, sie können thermischer, hygroskopischer, functioneller, infectiöser, chemischer, unbekannter Natur sein.

Als die häufigste unter ihnen muss die Erkältung als solche angesehen werden. Man hat diese, weil ihr eigentliches Wesen eine uns

---

[1] Kuttner, Arthur. Larynxödem und submucöse Laryngitis. Berlin, Reimer, 1895, S. 49.

noch unbekannte Grösse ist, schon oft bezweifeln oder sie wenigstens zur Gelegenheitsursache für Invasion der eigentlichen Verschulder, der pathogenen Mikroben herabdrücken wollen. Obgleich die Bakteriologie bisher mit wenigen Ausnahmen den Beweis dafür schuldig geblieben ist, mag es sich ja zuweilen so verhalten, aber gewiss nur zum geringsten Theil. Es giebt hierüber zahllose Erfahrungen, welche oft geradezu den Werth eines Experimentes haben: der eine kann voraussagen, dass er morgen an Schnupfen erkranken wird, da er sich heute die Haare schneiden lässt, ein anderer, dass er morgen Kehlkopfkatarrh haben wird, da er sich heute den Kopf waschen wird, ein dritter diagnosticiert durchgetretene Schuhsohlen aus einem sonst unmotivierten Schnupfen, der vierte legt bei dem ersten heissen Tag die lästigen Unterkleider mit der sicheren Ahnung ab, dass er die heutige Erleichterung morgen mit Halsentzündung bezahlen muss. Sind aber sogar diese Fernwirkungen der Kälte auf das Stimmorgan durch die Erfahrung des täglichen Lebens tausendfältig erwiesen, so kann die Schädlichkeit direct eingeathmeter kalter Luft vollends nicht wundernehmen. Auch sehr heisse Luft in Wohn- und Werkräumen wirkt als schädlicher Reiz, ganz besonders aber häufiger und unvermittelter Uebergang aus heisser in kalte Luft, wie er z. B. bei Bierbrauern und Küfern an der Tagesordnung ist. Aus dem gleichen Grunde führen die Uebergangsjahreszeiten zu Häufungen von Kehlkopfentzündungen, zu förmlichen Epidemien. Gleich schädliche Wirkung kommt sehr trockener Luft zu, also besonders heftigem Ostwind, wobei jede Mitwirkung von Staub ausgeschlossen sein kann. Dieser Einfluss auf eine so zarte Schleimhaut kann umsoweniger auffallen, als man von sich gut beobachtenden Patienten hören kann, dass sie, noch ehe sie nach der Windfahne schauen, durch Rissigwerden ihrer Fingernägel und der diese einfassenden derben Lederhaut das Eintreten von Ostwind zu diagnosticieren vermögen. Auf zu niederer Temperatur und zu grosser Trockenheit der Athemluft beruht auch der eine Entzündung im Kehlkopf begünstigende Einfluss der Mundathmung bei Undurchgängigkeit der Nase. Umgekehrt kann auch sehr feuchte Luft Laryngitis verursachen. Auch sehr kalte oder heisse Speisen und Getränke sind als schädlich allgemein bekannt.

Die zweitwichtigste Schädlichkeit ist jede functionelle Ueberanstrengung des Stimmorgans, anhaltendes oder über die Kräfte gehendes Sprechen oder Singen, Schreien, sowie heftige, anderweitig bedingte Hustenanfälle und Niesskrämpfe.

Sodann sind die meisten Infectionskrankheiten, besonders Masern, Scharlach, Typhus, Pocken, Influenza und Erysipel anzuführen.

Von chemischen Reizen sind zu erwähnen scharfe Gase, wie Brom, Jod, Chlor, reizende Speisen und Getränke, in erster Linie der Alkohol,

dann scharfe Gewürze, gewisse Oele, Tabak, in allen Formen genossen, Verschlucken ätzender Flüssigkeiten (13, 24, 25, 26).

Unter den mechanischen Ursachen spielt der eingeathmete Staub aller Art die erste Rolle, dann Fremdkörper, Eiterungs- und Jauchungsprocesse in den höher gelegenen Luftwegen, zuweilen auch gewisse therapeutische Eingriffe im Kehlkopf.

Es kommt auch nicht selten vor, dass, ohne dass den Kehlkopf direct ein Reiz getroffen hätte, die Entzündung eines benachbarten Organs durch Wanderung auf den Kehlkopf übergreift. Endlich giebt es Fälle, wo keine der angeführten Schädlichkeiten nachzuweisen, die Ursache also unbekannt ist. Es ist selbstverständlich, dass sehr häufig, ja meistens mehrere derselben, wie z. B. Kälte, Schreien, Alkohol und Tabak zusammenwirken, um eine Laryngitis herbeizuführen. Es giebt sodann eine gewisse Disposition zu acuter Laryngitis, welche durch im frühen Kindesalter erlittene Ernährungsstörungen, durch überstandene sonstige schwächende Krankheiten, wie Keuchhusten, Diphtheritis, Tuberculose oder durch fortgesetzte functionelle Anstrengung des Stimmorgans, wie bei Predigern, Soldaten und Sängern, durch übergrosse Neigung zu Schweissbildung, durch Verweichlichung der Haut mit unvernünftiger Kleidung und ganz besonders durch chronisch entzündliche Processe aller Art in Nase und Nasenrachen bedingt wird. Ob die gewöhnliche Laryngitis übertragbar, ansteckend ist, darüber gehen die Meinungen sehr auseinander. Die Kehlkopfentzündung befällt weit häufiger das männliche Geschlecht als das weibliche, häufiger das erwachsene Alter als das der Kinder, was bei Berücksichtigung der sie verschuldenden Ursachen ohne weiteres erklärlich ist.

Symptomatologie.

Die Erscheinungen und Folgen der acuten Entzündung der Kehlkopfschleimhaut sind subjective und objective. Selten ist das subjective Allgemeinbefinden gestört, da Fieber fast nie geklagt wird und, wenn vorhanden, 38° C. meist nicht viel übersteigt. Die Krankheit beginnt vielmehr meist mit örtlichen Gefühlen im Halse, welche bald als Gefühl, dass man überhaupt einen Kehlkopf hat, als Fremdkörper, der zum Schlucken bis Würgen veranlasst, bald als Kitzel, Trockenheit, Kratzen, Räusperzwang, Schnüren, als continuirlicher Schmerz oder als Schluckschmerz empfunden werden. Diese Fremdkörpergefühle und Schluckschmerzen lassen sich bei Druck auf den Kehlkopf von vorn nach hinten verstärken und werden um so eher und um so lebhafter geklagt, je mehr die Entzündung die Epiglottis oder die Arygegend befallen hat. Es ist übrigens zu bemerken, dass diese subjectiven Beschwerden, solange die Entzündung sich auf die Schleimhaut beschränkt, zumal im Verhältnis zu gleicher Entzündung in Nase und Rachen, nur mässige Grade

erreichen und ausserdem je nach der individuellen Empfindlichkeit des Patienten grosse Verschiedenheit aufweisen.

Die objectiven Symptome können sich dagegen von geringfügigen bis zu höchst lästigen und bedrohlichen Veränderungen steigern. Da nun die Erscheinungen der Laryngitis in erster Linie nach Ausbreitung und Sitz so ungemein verschiedene sind, und da die Beobachtung mit dem Spiegel ergiebt, dass diejenige Entzündung, welche die Schleimhaut des gesammten Kehlkopfes befällt, unter den verschiedenen Aeusserungen von Laryngitis die häufigste ist, so sollen ihre Symptome als Durchschnittsbild die Schilderung der Laryngitis eröffnen und von der Besprechung der regionären Entzündungen gefolgt sein. Es sollen übrigens durch diese Trennung in verschiedene Bilder nicht etwa ebensoviele streng geschiedene, selbständige Species von Laryngitiden aufgestellt werden, sondern es soll wiederholt betont sein, dass in erster Linie die Unmöglichkeit sie alle in einem Bilde zu vereinigen, sie auseinanderzuhalten zwingt, und erst in zweiter Linie gewisse thatsächliche klinische Eigenthümlichkeiten ein solches auch wünschenswerth erscheinen lassen.

Die durch den ganzen Kehlkopf verbreitete Laryngitis kann durch sämmtliche oben angeführten Ursachen hervorgerufen werden. Ist sie leichten Grades, so weist das Laryngoskop rosarothe Färbung der Stimmlippen und erhöhte Röthung der gesammten übrigen Schleimhaut nach; Schwellung derselben fehlt in diesem Stadium noch; während von subjectiven Erscheinungen die leichteren, wie Kitzel, Brennen, Trockenheit, Räusperzwang, Speichelfluss, Augenthränen, schon vorhanden sein können, fehlen mit Ausnahme leichter Stimmstörung die objectiven meist; nimmt aber die Entzündung zu, so steigert sich die Injection bis zu intensivster blutiger, sammtartiger Röthe unter allgemeiner gleichmässiger feiner Lockerung und Schwellung der Schleimhaut;[1] die bisher leichten subjectiven Beschwerden verschärfen sich zu lästigen Reizen, zu förmlichem Schmerz, das Trockenheitsgefühl veranlasst einen harten quälenden Husten und unaufhörlichen Schluckzwang, die bisher reine Stimme beginnt alteriert zu werden, indem sie zunächst tiefer, klangreicher, bassartig, im weiteren Verlauf aber wieder leerer, klangloser, belegt wird und endlich ganz erlischt. Die subjective und auch objective Trockenheit bei anfangs spärlichem, zähem, glasigem, froschlaich- oder leimartigem Secret, dem Blutstreifchen beigemischt sein können, macht einer überreichen, anfangs wässrigschleimigen, dann eitrigschleimigen bis pyorrhoischen Absonderung Platz, welche ihrerseits einen nunmehr feuchten und daher weniger lästigen Husten weiter unterhält. Nimmt nun in diesem Stadium die reichliche eitrige, oft bluteintermischte Absonderung, wie es zuweilen,

---

[1] Siehe die unten angefügten Abbildungen Taf. I, Fig. 1.

besonders in excessiv kalten Wintertagen bei Ostwind, in fast epidemischer Weise vorzugsweise bei Frauen, und zwar bei Dienstmädchen, oder auch bei Feuerarbeitern vorkommt, die Eigenschaft an, zu zäh festsitzenden harten Borken einzutrocknen,[1] so steigern sich nicht nur der Husten, sondern alle Beschwerden zu hohen Graden: der Kehlkopf schmerzt empfindlich, der vergebliche Husten wird äusserst quälend, die Stimme verschwindet, der Athem wird eng, es treten Erstickungsanfälle auf: all dies lediglich verschuldet durch die im Kehlkopf angesammelten festhaftenden Borken; denn mit einem Schlag können sämmtliche Beschwerden verschwinden, wenn es gelingt, mit einer Pinselung die Borken zu entfernen. Man findet dann die Schleimhaut nicht einmal immer sehr stark geröthet, eher rauh, aufgelockert, sehr zu Blutungen geneigt. Man hat diese Aeusserung der Laryngitis auch schon (Gottstein[2]) mit einem eigenen Namen belegt: *Laryngitis acuta sicca*. Es ist ferner etwas ganz gewöhnliches, dass in der entzündeten Schleimhaut Blutungen auftreten, welche auf Zerreissung der durch die Entzündung brüchig gewordenen Gefässe beruhen. Sie können in oder auf die Schleimhaut stattfinden, klein, punktförmig sein wie ein Flohstich, oder grosse Hämatome oder Gerinnsel[3] bilden, welche die Tracheotomie erfordern, feinste Blutstreifchen dem Auswurf beimengen oder in kürzester Zeit Blutmengen producieren, welche einen Tassenkopf füllen. Sie können mit oder ohne Borkenbildung vorkommen. Man kann zuweilen nach Abwischen der Gerinnsel mit dem Pinsel deutlich das Blut aus der Schleimhaut hervorquellen sehen.[4] Circulationsstörungen, wie sie durch Menses (52), Schwangerschaft, Struma, Lungenleiden herbeigeführt werden, spielen die Rolle von prädisponierenden Momenten, oder wie Husten,[5] Schreien, Erbrechen diejenige von Gelegenheitsursachen. Solche Blutungen bei Kehlkopfentzündung haben ebenfalls schon zu Aufstellung einer *Laryngitis haemorrhagica* (29—56) Veranlassung gegeben, auch wohl ohne Noth, da sie sich von den gewöhnlichen Erosionen und Ecchymosen anatomisch und klinisch lediglich durch Gradsteigerung unterscheidet. Ein treffendes Analogon in jeder Richtung bilden hierzu die Blutungen der ekzematös entarteten Schleimhaut am vorderen Theil des Septum narium (siehe Literaturverzeichnis von 29—56).

Bezüglich der drei wichstigsten objectiven Symptome, Stimmstörung, Husten, Athemenge, mögen ihre unmittelbaren Ursachen, wie sie das Laryngoskop zur Anschauung bringt, hier noch einmal zusammengefasst, beziehungsweise weiter ausgeführt werden:

---

[1] Siehe Tafel I, Fig. 2.
[2] Gottstein. Die Krankheiten des Kehlkopfes. 3. Aufl., S. 100, 1890.
[3] Tafel I, Fig. 3.
[4] Tafel I, Fig. 4.
[5] Tafel I, Fig. 5.

Der Stimmstörung kann zugrunde liegen:

1. Schwellung der Schleimhaut, und zwar sowohl der Stimmlippen, sobald sie keine reine Begrenzung der Rima glottidis bilden, als der Arygegend, sowie der hypoglottischen Schleimhaut, wofern sie das gehörige Zusammentreten der Stimmlippen verhindern, als auch der Taschenbänder, wenn sie den Stimmlippen als Dämpfer aufliegen. Die Rima glottidis kann infolge dieser Schwellungen laryngoskopisch ähnliche Abweichungen ihrer Form zeigen, wie sie durch Paresen auch veranlasst werden, mit denen sie also nicht verwechselt werden sollten.[1] 2. Borken, wenn sie die Bildung einer reinen Rima glottidis stören. 3. Parese des Musc. vocalis und arytaenoideus transversus. Bei ersterer klafft die Rima glottidis vor dem Processus vocalis bogig, bei letzterer hinter ihm dreieckig.

Husten kann ausgelöst werden:

1. durch Congestion der Schleimhaut; 2. durch Schwellung derselben, besonders der Epiglottis und Arygegend; 3. durch flüssiges und noch mehr durch borkiges Secret; 4. durch Paresen; in letzterem Fall ist er häufig, kurz, mehr dem Räuspern ähnlich.

Athemenge kann verursacht werden:

1. durch Congestion (mässig und mehr subjectiv); 2. durch Borken, nicht selten, zuweilen sehr hochgradig; 3. durch Schwellung; sie ist meist mässig und wird nur selten durch Mitbetheiligung, besonders der hypoglottischen Schleimhaut so stark, dass gefahrvolle Athemnoth entsteht. Wenn dies der Fall, hat der Process meist schon auf das submucöse Zellgewebe übergegriffen. Die Regel ist vielmehr, dass bei zweckmässigem Verhalten zuerst die Injection, dann die Schwellung abnimmt, Stimme und Secretion zur Norm zurückkehrt.

Ausser dieser allgemeinen Kehlkopfentzündung kommen aber, wie schon oben angedeutet, und zwar fast gleich häufig Entzündungen vor, welche nur einen oder wenige Theile der Kehlkopfschleimhaut in verschiedener Mischung und Gradabstufung befallen.

Unter diesen regionären Entzündungen nehmen nach den zahlenmässigen Angaben von Jurasz (23), was Häufigkeit und Wichtigkeit anlangt, diejenigen der Stimmlippen die erste Stelle ein, und sehr selten sieht man das frappante Bild, wo bei hochgradiger entzündlicher Röthung der ganzen Kehlkopfschleimhaut die Stimmlippen allein weiss heraufleuchten. Sind die Stimmlippen entzündet, so erscheinen sie leicht rosaroth bis blutigroth. Die Röthung kann sich auf die ganze Lippe erstrecken, was bei allen oben erwähnten Ursachen beobachtet werden kann, oder sie ist auf einen Theil der Stimmlippen beschränkt, meist

[1] Bresgen. Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen- und Rachenhöhle etc. 3. Aufl., Wien 1896, S. 459.

auf deren hinteren Theil oder deren Innenränder;[1] in den beiden letzteren Fällen ist dann überwiegend häufig functionelle Ueberanstrengung als Ursache nachzuweisen. Die Röthung kann vollständig gleichmässig verwaschen erscheinen oder ungleich, hier stärker, dort schwächer, fleckig, wie verschüttete Farbe, netzartig oder streifig, so dass man einzelne Gefässbäume unterscheiden kann. Häufig trifft man dabei Ecchymosen. Die Farbe wird aber nicht nur bestimmt durch die Stärke der Entzündungen, sondern auch durch das Maass der Betheiligung des Epithels. Ist diese gering, so kann die Stimmlippe hochroth sein, ist das Epithel mässig getrübt, so wird dem Roth ein Blaugrau aufliegen, welches die Stimmlippe wie bereift, oder wie leicht mit Höllenstein überfahren[2] (Türck) aussehen lässt. Geht diese Trübung des Epithels weiter, so bildet sie bläulichweisse (Coagulationsnekrose)[3] oder graugelbe Flecken. Die Quellung des Epithels kann endlich soweit gehen, dass die Flecken, welche anfangs glänzend spiegeln, rauh und gelb werden, zerfallen, so dass man entweder auf der oberen Stimmlippenfläche Gruben entstehen oder, wenn sie an den Innenkanten gelegen, letztere unterbrochen, wie ausgenagt sieht[4] durch förmliche Substanzverluste von einer Tiefe, dass man ihnen bei aller Wahrung ihrer Entstehungsweise die Bezeichnung von Geschwüren wohl nicht vorenthalten kann. Seltener säumen diese Erosionen die hochrothe Stimmlippe als gelbweisse mediane Randstreifen ein.[5] Während die niederen Grade dieser Epitheltrübung leicht grössere Flächen einnehmen, beschränken sich die stärkeren auf umschriebene kleine Stellen; am häufigsten werden letztere beobachtet an den Stimmlippen, wo sie mit Vorliebe in deren vorderen Hälften, und zwar auf der oberen Fläche, ihr vorderes Ende freilassend, getroffen werden. Dann bilden sie die obenberührten gelbweissen Flecken oder milchblauem Porzellan oder geronnenem Hühnereiweiss ähnlichen Platten, welche, meist symmetrisch angeordnet, lateralwärts bogenförmig begrenzt, wenn sie median bis zur Kante reichen, beide zusammen bei der Phonation eine annähernd kreisförmige Scheibe darstellen. Seltener nehmen jene durch Quellung des Epithels gelbweiss gewordenen Stellen die ganze Oberfläche beider Stimmlippen ein. In diesem Fall könnte man bei flüchtiger Untersuchung leicht die Stimmlippen für gesund halten. Ein irgendwo in der Peripherie, meist vorn, hinten oder am lateralen Rand stehen gebliebener, hochrother Saum vermag vor diesem Irrthum zu bewahren.

---

[1] Siehe Abbild. Tafel I, Fig. 6.
[2] Siehe Abbild. Tafel I, Fig. 7.
[3] Siehe meinen Atlas der Kehlkopfkrankheiten (24) Tafel V, Fig. 7.
[4] Siehe Tafel I, Fig. 8.
[5] Siehe Tafel I, Fig. 9.

Dabei sind die Stimmlippen in leichten Fällen in der Form nicht verändert, in ausgesprochenen dagegen geschwellt. Die Stimmlippe wird, wenn ungleichmässig geschwellt, buckelig,[1] wenn gleichmässig und mittelstark geschwellt, spindelförmig,[2] wenn hochgradig verdickt, walzenförmig[3] erscheinen. Leichte Entzündung der Stimmlippen verursacht Tieferwerden der Stimme, stärkere Schwellung, Krustenbildung und Parese führt zu Heiserkeit bis Aphonie und Husten. Durch Parese des Musc. vocalis wird die Rima glottidis bogig.[4] In sehr heftigen Fällen geht die Entzündung von der Schleimhaut auf das submucöse Gewebe über und führt zu Oedem der Stimmlippen.

Nach den Stimmlippen dürften wohl am häufigsten die Taschenbänder der Sitz einer isolierten Entzündung sein. Sie zeigen oft den höchsten Grad von Röthung und Schwellung, so dass sie die Stimmlippen völlig zu verdecken[5] und die Erscheinungen von Stenose hervorzurufen im Stande sind. Indem sie den Stimmlippen als Dämpfer aufliegen, verursachen sie Heiserkeit. Umgekehrt können sie aber auch bei der Parese der weitklaffenden Stimmlippen, welche Aphonie bedingen müsste, eben durch ihre Schwellung, verbunden mit vicariierenden Adductionsbewegungen eine laute, wenn auch rauhe Tonbildung ermöglichen. Durch übermässige Schleimabsonderung trägt die Entzündung der Taschenbänder zu lebhaftem Husten, Räuspern, Heiserkeit bei. Die Aetiologie dieser Taschenbandentzündungen bietet nichts Besonderes.

Auch die isolierte Entzündung der Regio arytaenoidea, die ja so vielen äusseren Insulten und functionellen Anstrengungen unterworfen ist, ist nicht selten. Ihre Färbung ist zwar schon in gesunden Tagen etwas intensiver als diejenige anderer Kehlkopftheile, aber andere Symptome sichern die Diagnose ihrer Entzündung; so kann ihre Schwellung recht bedeutend werden, so dass z. B. an ihrer Vorderfläche auch bei Inspiration die Schleimhaut ihre Falten nicht ausgleichen und bei Phonation als ein zwischen die Processus vocales eingeschobener Keil die Stimme stören kann.[6] Dort festhaftende, oft leimzähe Krusten können umso eher quälenden Husten verursachen, als diese Stelle nach Untersuchungen verschiedener Forscher in der Scala für Hustenreiz zu den allerempfindlichsten Gegenden gehört. In der Tiefe jener permanenten Falten sollen auch Einrisse der Schleimhaut, Fissuren vorkommen (Störck, 96). Die frische Entzündung der Arygegend verursacht sodann

[1] Siehe Tafel I, Fig. 10.
[2] Siehe Tafel I, Fig. 7.
[3] Siehe Tafel III, Fig. 29 *a*.
[4] Siehe Tafel III, Fig. 32 u. 33.
[5] Siehe Tafel I, Fig. 11.
[6] Siehe Abbildung Tafel II, Fig. 12.

oft unaufhörlichen Schluckzwang bis Erbrechen, Schluckschmerzen, welche bis ins Ohr ausstrahlen können.

Seltener, doch immer noch häufiger, als man meist annimmt, ist die Epiglottis der alleinige oder vorzugsweise Sitz der Entzündung, am häufigsten allerdings im Beginn einer vom Rachen nach abwärts fortschreitenden Laryngitis. Sie verursacht ganz besonders jene subjectiven Anfangssymptome, das knollige Fremdkörpergefühl, den spitzen Hustenkitzel, Schluckzwang, Kratzen, Trockenheitsgefühl, Schluckschmerzen. Die dünne, weissgelb gefärbte, den Knorpel besonders an den Rändern durchscheinen lassende Schleimhaut ist dann gleichmässig geröthet und geschwellt, sehr leicht wird das submucöse Gewebe mitergriffen, dann wird das schlanke, blattartige Gebilde zu einem unförmlichen, dicken, unbeweglich starren, rothen Zapfen.[1]

Wenn auch viel seltener als die vorhergegangenen, so doch ebenfalls viel häufiger, als man aus den wenigen in der Literatur niedergelegten Fällen schliessen möchte, ist die acute Entzündung der Regio hypoglottica (57—86). Sie wurde bis vor kurzem unter dem unzweckmässigen Namen Pseudocroup beschrieben, der als Zusammenfassung einer Gruppe schwankender Symptome offenbar mehrere verschiedene Krankheiten vermengt hat. Von diesen sind vor allem die schweren acuten hypoglottischen Schwellungen bei Erysipel, Phlegmone, Syphilis und Tuberculose auszuscheiden, sodann diejenigen, welche auf Einkeilung von Fremdkörpern beruhen, endlich sind gewisse, noch nicht genügend aufgeklärte Fälle abzutrennen, wo von zuverlässigen Beobachtern das Fehlen jeglicher Schwellung im Kehlkopf mit Sicherheit laryngoskopisch festgestellt worden ist.[2] Man hat zu ihrer Erklärung hyperkinetische oder hypokinetische Störungen angenommen,[3] gesehen hat sie jedoch noch niemand. Und so bleibt von dem Sammelbegriff Pseudocroup noch übrig die Laryngitis hypoglottica, welche auf sichtbarer entzündlicher Schwellung der hypoglottischen Schleimhaut (66, 69) beruht. Diese Entzündung entsteht entweder an der Regio hypoglottica selbst, und geht auch nicht über sie hinaus, oder sie ist die Fortsetzung einer höher oben entstandenen, nach unten wandernden oder, was nach Fischers (68), Flataus (86) und auch meiner Erfahrung das Häufigste ist, einer von der Trachea nach oben fortschreitenden Entzündung.

Selten, doch unzweifelhaft nachgewiesen, kommt sie bei Erwachsenen vor. Nachdem v. Ziemssen (60) zwei Fälle beschrieben hat, in welchen die Tracheotomie eben umgangen werden konnte, sind seither nur noch einige wenige weitere, reine Fälle veröffentlicht worden; einen

[1] Siehe Abbildung Tafel II, Fig. 13.
[2] Jurasz. Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891, S. 290.
[3] Gottstein. Die Krankheiten des Kehlkopfes. 3. Aufl., 1890, S. 9).

recht charakteristischen Fall habe ich in meinem Atlas (Tafel II, Fig. 6) abgebildet und bin in der Lage, hier einen weiteren seither beobachteten leichteren im Bilde wiederzugeben.[1] Jener erstere war, wie ein von Vierordt veröffentlichter Fall durch Struma compliciert, war aber durch Erkältung veranlasst und lief als gewöhnliche acute Entzündung in 14 Tagen ab.

Viel häufiger als Erwachsene befällt sie Kinder, und zwar neben robusten, gesunden besonders gerne zarte, wenig widerstandsfähige Kinder, mit Vorliebe im Winter bei Ostwind oder Schneegestöber. Es ist hiebei auffallend, wie oft man Häufungen in ein und derselben Familie beobachtet. So habe ich in einer Familie im Verlauf von drei Jahren zwei Brüder zusammen je zweimal, und mit einem dieser Brüder zusammen eine Schwester, in einer anderen Familie einen sieben Monat alten Knaben und zwei Jahre später seine Schwester an sehr heftigen Anfällen erkranken gesehen. Der Vater der ersten Familie war während der Zeugung tuberculös, derjenige der zweiten syphilitisch. Alle fünf Kinder waren ungewöhnlich zart, aber keines tuberculös oder syphilitisch. Endlich wurde mir berichtet, dass zwei Geschwister des später bei der chronischen Entzündung der Regio hypoglottica zu erwähnenden $2^1/_2$jährigen Knaben ebenfalls an Laryngitis hypoglottica gelitten haben. Ausser obigen habe ich noch etwa sechs Fälle beobachtet. Bei zwei derselben habe ich nicht laryngoskopisch untersucht, bei den übrigen die hypoglottische Schwellung nicht vermisst.[2] Recht häufig hat bei ihnen die Anamnese einen seit 8—14 Tagen vorausgegangenen Bronchialkatarrh ergeben; sonst sind die Anfälle so unangemeldet aufgetreten, wie sie das bekannte Bild schildert: Nachdem das Kind tagsüber völlig munter und gesund erschienen war, höchstens am Nachmittag einigemal gehüstelt hatte, schreckt es in der Nacht aus dem Schlafe auf unter trockenem, rauhem, tief bellendem Husten in grosser Athemnoth, Unruhe und Weinen. Der Athem ist bei der Einathmung mit hochgradigem Stridor verbunden, aber auch bei Ausathmung ziemlich erschwert, so dass die Einziehung des Jugulum und die Thätigkeit der Exspirationsmuskeln stark ins Auge fallen. Im Gegensatz zu dem ganz ungewöhnlichen Hustenklang kann die Sprechstimme vollständig ungestört sein, wie auch die Stimme beim Weinen, wird aber oft auch allmählich heiser bis zur Aphonie. Bei leichteren Graden legt sich das Kind nach dem ersten Anfall zum Wiedereinschlafen nieder, wobei nur ein tiefes Schnurren und hie und da einer jener rauhen Hustenstösse zu hören ist, die das Kind aber nicht aufwecken, um nach einiger Zeit immer wieder vom gleichen Anfall aufgejagt zu werden; bei schwereren raubt aber der unausgesetzte bellende Husten dem Kind

[1] Siehe Abbildung Taf. II, Fig. 14.
[2] Siehe Abbildung Taf. II, Fig. 15.

völlig den Schlaf, es ringt in ewiger Sucht nach Platzwechsel mit dem Athem bis zum Morgen, wo es ermüdet endlich einschläft. Zuweilen wacht der kleine Patient nach einigen Stunden annähernd gesund, nur leicht heiser auf, häufiger aber zieht sich dieser Zustand unter allmählicher Lösung, neben nächtlichen Verschlimmerungen 3—8 Tage hin. Die Krankheit neigt sehr zu Recidiven: es giebt Kinder, bei denen sich alle Katarrhe, von denen sie befallen werden, klinisch und laryngoskopisch als Laryngitis hypoglottica äussern.

Nach einer Reihe gleich zuverlässiger Beobachter, welche zum Theil ein und dieselben sind, welche in oben angeführten Fällen von Erscheinungen des Pseudocroup die hypoglottische Schwellung vermisst haben, besteht der anatomische Befund in Schwellung und Röthung der hypoglottischen Schleimhaut. Jene kann bis zur gegenseitigen Berührung, diese bis zur blutrothen Färbung sich steigern. In hochgradigen Fällen wird sich die Entzündung allerdings nicht mehr auf die Schleimhaut beschränken, sondern auf das submucöse Gewebe übergreifen. Die Stimmlippen und der übrige Kehlkopf können völlig intact bleiben oder sich früher oder später an der Entzündung betheiligen. Darnach wird Vorhandensein oder Fehlen von Heiserkeit sich richten. Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört. Mit Vorliebe befällt diese Entzündung die Kinder im Alter von 1—4 Jahren; ich habe sie bei Kindern von 5 und 7 Monaten gesehen, aber auch von 6 und 15 Jahren. Bei einem sechsjährigen Kinde, wo sich die Entzündung bis zu den Stimmlippenrändern erstreckte, gelang durch Untersuchung in zwei Zeiten der Nachweis, dass gleichzeitig mit Hinzutreten von Dyspnoë zu der bisher allein vorhandenen gewesenen Heiserkeit die vorher unbedeutende hypoglottische Schwellung und Röthung namhaft zugenommen hatte. (Siehe die Abbildungen hievon in meinem Atlas Tafel II, Fig. 9 und 10.)

Die Eigenthümlichkeit, dass die Anfälle fast nur bei Nacht auftreten, dass sie genauer gesagt meist in die letzte Stunde vor Mitternacht fallen, dass sie durch Aufsitzen leichter werden, durch Niederlegen sich verstärken, besonders aber der Umstand, dass in einigen Fällen der rasch herbeigerufene Arzt beim Laryngoskopieren keine hypoglottische Schwellung gefunden hat, ist bisher immer aufgefallen. Die letztere Beobachtung hat sogar den Zweifel erregt, ob die Zufälle überhaupt durch Schwellung verursacht werden, ob nicht eher durch Glottiskrampf. Sollten aber nicht doch alle diese Thatsachen durch die alte Annahme einer hypoglottischen Schwellung erklärt werden können, sobald man nur dieser Schleimhaut eine raschere Beweglichkeit im An- und Abschwellen zutraut, als man bisher zu thun pflegte, eine Beweglichkeit, wie wir sie z. B. der allerdings mit echtem Schwellgewebe versehenen Nasenschleimhaut längst zuerkennen. Wie ganz ähnlich müsste der nächtliche

Erstickungsanfall des an acutem oder chronischem Schnupfen leidenden Mannes sein, der bei Tag ganz oder leidlich durchgängige Nasengänge hat, in solchem Zustand sich abends zu Bett legt, nach einigen Stunden durch höchste Athemnoth aufgeweckt aus dem Bett ans offene Fenster springt oder rasch unter knisterndem, knackendem Geräusch in der Nase und angenehmem Gefühl der Befreiung in Nase und Gehirn wieder zu Athem kommt. Letzteres verdankt er wohl in erster Linie dem nunmehrigen Gebrauch des Mundes zum Athmen, die Oeffnung der Nase aber dem Uebergang von liegender in senkrechte Körperstellung, sowie der Einwirkung der Kälte auf Nase und Fusssohlen. Solche Patienten wissen sogar zu erzählen, dass, wenn ihnen in der Bettseitenlage, solange sie wachen, abwechselnd eine Nasenseite zuschwelle, diese immer die jeweils unten liegende sei. Und noch eine Analogie: Wie rasch sieht man zuweilen beim Anlegen des Kehlkopfspiegels an die Uvula eine Congestion von da über den Larynx bis in die Trachea hinein sich verbreiten, so flüchtig, dass man durch längeres Verweilen bei der Schlunduntersuchung leicht zu spät kommen kann, um die zu gewöhnlicher Zeit völlig normale Färbung des Kehlkopfes und der Luftröhre noch vorzufinden.

Die Diagnose der hypoglottischen Laryngitis ist ohne Spiegel nie sicher, mit ihm häufig leicht, zuweilen aber noch recht schwer, selten unmöglich zu machen. Von Diphtherie unterscheidet sich die Laryngitis hypoglottica durch Fehlen der Membranen im Rachen und Kehlkopf; Fremdkörper auszuschliessen hält schon schwerer; Phlegmonen sind erst spät durch ihren Verlauf zu diagnosticieren; Tuberculose und Syphilis haben mehr chronischen Charakter; ferner kommen Struma, Bronchialdrüsenschwellungen und anderen Geschwülsten, endlich Posticuslähmung gegenüber neben deren physikalischen Zeichen in erster Linie der laryngoskopische Befund in Betracht; es sollte deshalb nie unterlassen werden, die Erlangung eines solchen zu versuchen, leider stellen sich dem sehr oft, besonders bei ganz kleinen Kindern, zumal im Anfalle selbst, enorme, ja unüberwindliche Hindernisse entgegen.

Die Prognose der Laryngitis hypoglottica ist nicht so ganz ungünstig, wie oft das bedrohliche Aussehen des Anfalles befürchten lassen mag. Thatsächlich genesen bei weitem die meisten Kinder. Doch ist einer meiner Patienten, bei dem das Uebel sich sehr oft wiederholte, und endlich permanent wurde, auswärts nach 3 Jahren im Anfall erstickt, ferner starb laut Erzählung der Bruder eines dieser Tage wegen chron. Lar. hypogl. mir zugeführten $2^1/_2$jährigen Knaben an acuter Lar. hypogl. im Anfall, und auch bei Erwachsenen liegt in jedem Augenblick die schlimme Gefahr drohenden Oedems vor. Man muss somit jeden einzelnen Fall von Laryngitis hypoglottica, bei Erwachsenen wie bei Kindern

als recht ernste Krankheit betrachten, und die mögliche Nothwendigkeit der Intubation und Tracheotomie in Aussicht nehmen.

Diagnose.

Ohne Laryngoskopie giebt es nur Wahrscheinlichkeitsdiagnosen. Verwechselungen mit Polypen, Lähmungen, Geschwüren, Oedemen, Fremdkörpern, Diphtheritis im Kehlkopf, mit Aneurysmen, Carcinomen und anderen Neubildungen im Brustraum sind ohne Kehlkopfspiegel nicht zu vermeiden und können für das Wohl der Kranken und das Ansehen des Arztes recht verhängnisvoll werden. Mit dem Spiegel wird meist die Diagnose der acuten Laryngitis gestellt werden können. Dass bei kleinen Kindern diese Untersuchung grosse Schwierigkeiten bereiten kann, ist soeben gelegentlich der Laryngitis hypoglottica erwähnt worden. Aber energische Geschicklichkeit und Geduld werden den Arzt meist zum Ziele gelangen lassen, wofern ihm nicht unvernünftiges Mitleid Angehöriger hindernd entgegentritt.

Prognose.

Die reine acute Schleimhautentzündung des Kehlkopfes giebt im ganzen eine gute Vorhersage. Bei weitem in den meisten Fällen nimmt sie bei zweckmässigem Verhalten, selbst ohne förmliche Behandlung in wenigen Tagen bis Wochen den Ausgang in völlige Genesung. Selbst die hypoglottische Laryngitis lässt meist mit dem Schrecken davonkommen; dass man sich übrigens ihr gegenüber nicht gar zu sicher fühlen darf, ist schon oben erwähnt, ebenso dass durch Hinzutreten von Oedem die Prognose wesentlich verschlechtert wird. Ausserdem wird aber noch die acute Laryngitis recht häufig durch unzweckmässiges Verhalten oder durch Fortdauer der ursächlichen Schädlichkeiten in die chronische Form der Laryngitis übergeführt.

Therapie.

Die erste Aufgabe, ist prophylaktisch bei empfindlichen Patienten die Neigung zu Laryngitis zu bekämpfen durch Abhärtung der äusseren Haut und der Athemorgane. Es wird dies fast immer gelingen durch zweckmässige, nicht zu schwere Kleidung, viel Aufenthalt in frischer Luft und vernünftige Anwendung kalten Wassers. So ist es von vorzüglicher Wirkung, jeden Morgen den ganzen Körper in ein nasskaltes Tuch einzuhüllen und damit abzureiben. Auch Aufenthalt an der See mit Seebädern leisten vortreffliche Dienste in Abhärtung der Haut und Schleimhäute. Andererseits ist aber auch vor fanatisch übertriebener Anwendung kalten Wassers zu warnen. So gewiss in schlecht geleiteten Wasserheilanstalten Recurrenslähmungen fabriciert, Lungen- und Aneurysmen-

blutungen ausgelöst werden, ebenso sicher werden dort im Unverstand auch Laryngitiden gezüchtet. Sodann darf nicht übersehen werden, dass Abgehärtetsein ein sehr labiles Gut ist, das die meisten Menschen bald wieder einbüssen, wenn sie abzuhärten aufhören; und endlich hat die Möglichkeit abzuhärten bei Kindern doch auch ihre Grenze: ganz kleine und sehr schwächliche, empfindliche Kinder sollte man z. B. bei herrschendem Ost- und Nordwind nicht der Gefahr einer hypoglottischen Laryngitis aussetzen. Aehnlich verhält es sich mit der Kleidung. Wohl giebt es sehr viele Menschen, welche in ärmlicher Weichlichkeit ihren Körper geradezu krank machen; solch verzärtelten Puppen den wollenen Shawl vom Halse zu nesteln ist ein verdienstliches Werk, andererseits giebt es aber auch Patienten, welchen neben vorsichtiger Abhärtung der Haut mit dem Rath wollene Unterkleidung zu tragen, besser gedient ist, als mit heroischen Wassercuren und absonderlichen Kleidungsvorschriften. Noch eine Modethorheit: Das hygienische Bestreben in unseren Schlafräumen, in welchen wir mindestens ein Drittel unseres Lebens verbringen, nicht allmählich verpestende Luft einzuathmen, vollständig in Ehren! aber die gleiche hygienische Ueberlegung muss es als widersinnig bezeichnen, wenn man dafür schwärmen soll Gesunde, Empfindliche oder gar Kranke durch sieben Stunden hindurch eine Luft von 5 und noch mehr Kältegraden einathmen zu lassen, in der Körperruhe, wo nach den Grundsätzen der Physiologie die Anpassungsfähigkeit des menschlichen Körpers an die Temperatur der umgebenden Luft so sehr herabgesetzt ist, im Schlafe, wo die meisten Menschen von der Einrichtung der Nase als Vorwärmer der Athemluft aus diesem oder jenem Grunde weniger Gebrauch machen als im Wachen! Die Hygiene kann es also keineswegs billigen, dass wir im Schlafe eine um 20° C. niedriger temperierte Luft einathmen, als wir während des körperlichen Umtriebes beim Tagewerk in unseren Räumen verlangen, sie hat vielmehr in den Schlafzimmern eine möglichst reine Luft von etwa 15° C. zu empfehlen. Kurz, von der feinen Kunst zu individualisieren darf der Arzt auch durch etwa herrschende Mode rohen Schablonierens sich nicht abbringen lassen.

Mindestens ebenso wichtig ist ferner die prophylaktische Aufgabe Menschen mit Mundathmung, wenn irgend möglich, die Nasenathmung zu verschaffen, also etwa schuldige Scoliosis oder Cristae septi, Muschelhypertrophien, Polypen und Rachentonsillen operativ zu beseitigen.

Bei schon vorhandener Entzündung ist vor allem der Kehlkopf ruhig zu legen, also möglichst Schweigen einzuhalten. Ganz besonders sind Sänger zu warnen bei Katarrh weiter zu singen. Selbst wenn die anatomischen Veränderungen nicht hochgradig sind, müssen sie das Ausserachtlassen dieser Vorsicht meist schwer büssen durch Schädigung der feineren Einstellungsfähigkeit ihrer Muskeln. Auch bei Nichtsängern

ist Mangel an Schonung bei bestehendem, acutem Katarrh die häufigste Ursache von dessen Uebergang in chronischen Katarrh. Solange die Entzündung im ersten Entstehen begriffen ist, leistet erfahrungsgemäss, wenn Erkältung die Ursache, energische Diaphorese vortreffliche Dienste: Bettruhe mit Schwitzen, Trinken und Gurgelungen mit warmen Flüssigkeiten, feuchte Einpackungen, heisse Bäder. So schwer ein stricter Beweis dafür zu liefern ist, so hat man doch allgemein den Eindruck, dass man mit Diaphorese eine Laryngitis geradezu zu coupieren im Stande ist. Ist die Entzündung über den Anfang hinaus, so ist damit allerdings nichts mehr zu erreichen. Die Frage, ob dann noch ein Coupieren möglich sei durch andere Mittel, besonders durch energische Medicamente, wie Argentum nitricum, wird von wenigen bejaht, von den meisten verneint; sobald aber die Entzündung ihre Höhe überschritten hat, gilt wiederum als weit verbreitete Erfahrung, dass sie durch mässige Anwendung von Adstringentien, wie z. B. leichte Bepuderung mit Höllensteinpulver, rascher zum Ende geführt wird. Energischere Anwendung von Adstringentien sind angezeigt bei jeder übermässigen Borkenbildung und die reine Lapissonde bei hartnäckigen stärkeren Blutungen aus der Kehlkopfschleimhaut und ganz besonders bei den tieferen Epithelnekrosen, den katarrhalischen oder Erosionsgeschwüren. Im übrigen wird man örtliche Behandlung bei acuter Laryngitis entbehren können. Wenn quälender Husten vorhanden, ist es räthlich Morphin zu geben, etwa 6—8mal täglich 6—10 Tropfen einer Lösung von 0·05 Morphin auf 15·0 aqua amygdalarum amararum oder 3—4stündlich 0·02 Cocain. Gegen das lästige Trockenheitsgefühl und das thatsächlich eintrocknende Secret sind Inhalationen von Wasserdämpfen, besonders von Emserwasser, und warme Getränke, wie Selterswasser oder Thee zu empfehlen, oder Apomorphin (für Erwachsene 2—4mal täglich eine Pille von 0·005—0·01 Apomorphin, für Kinder: Rp. Apomorphin, mur. 0·03—0·05, Acid. mur. diluti 0·5, Aqu. destill. 150, D. in vitr. nigr. (S. 2—3stündl. 1 Esslöffel voll zu nehmen) oder Elixir e succo liquiritiae 50·0, Morph. hydrochlor. 0·02 S. 3stündlich 1 Theelöffel, oder Pilocarpin muriat. (Für Erwachsene $^1/_2$—1 Spritze einer 2proc. Lösung, für Kinder $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze.) Doch erfordert Pilocarpin Vorsicht, da es Collaps und Lungenödem hervorrufen kann. Bei schweren acuten Laryngitiden sind antiphlogistische Mittel nothwendig, kalte Umschläge, Eisbeutel auf den Hals, Zergehenlassen von Eisstückchen im Hals. Hautreize am Hals haben wenig Werth, eher noch Ableitungen auf den Darm durch Calomel, Electuarium e senna oder Bitterwasser. Bei hypoglottischer Laryngitis wird man in leichten Fällen mit Nutzen leichte Adstringentien anwenden, bei stärkerer Stenose von jeder örtlichen Behandlung als zu riskiert absehen. Inhalation warmer Wasserdämpfe und besonders prolongierte, möglichst heisse und ausge-

gedehnte Senffussbäder haben mir in den Anfällen von hypoglottischer Laryngitis gute Dienste gethan. Blutentziehungen am Manubrium sterni dürften in schwereren Fällen auch von Nutzen sein, ebenso Pilocarpin mur. als Injection ($^1/_4$—$^1/_2$ Spritze einer 2proc. Lösung). Bei gefahrdrohender Stenose darf man mit Intubation und Tracheotomie nicht zu lange zögern. Zurückbleibende Paresen werden nicht selten durch blosse Sondenberührung oder Höllensteineinblasung gehoben, andernfalls durch den elektrischen Strom.

B. Chronische Entzündung der Kehlkopfschleimhaut.

Wie die acute, so ist die chronische Kehlkopfentzündung eine ungemein verbreitete Krankheit, und kommt eher noch häufiger als jene zu ärztlicher Kenntnis. Fast alles, was über die acute gesagt wurde, gilt auch für die chronische. Ausserdem aber hat diese nicht wenige Eigenthümlichkeiten, welche ausführlicher besprochen zu werden verdienen.

Pathologische Anatomie.

Die im Kehlkopf gesetzten Veränderungen sind dieselben, wie beim acuten Katarrh: Röthung, Schwellung und Secretionsanomalien. Eigen ist ihr aber ferner die echte bleibende Hypertrophie einzelner Gewebstheile, wie der Gefässe, Drüsen, Epithelien oder der gesammten Schleimhaut, ferner die Verfettung, z. B. von Muskeln, sowie die Atrophie der Schleimhaut. Bei dem laryngoskopischen Befund soll hievon mehr die Rede sein.

Aetiologie.

Chronische Laryngitis kommt entweder dadurch zustande, dass eine eclatante acute Laryngitis durch unzweckmässiges Verhalten, also fortwährendes Einwirken neuer Schädlichkeiten nicht zum Abheilen kommt, oder sie entsteht, ohne dass eine solche manifeste acute Entzündung vorausgegangen ist, als Summierung vieler geringfügiger, im Anfang vielleicht ganz unbemerkter Reizzustände bis zu dem Grade, wo diese endlich zuerst die bekannten subjectiven, später auch objectiven Beschwerden verursachen.

Während bei der acuten Laryngitis Erkältung als die häufigste Ursache bezeichnet wurde, ist bei der chronischen functionelle Muskelanstrengung als solche anzusehen. Dazu kommen weiter alle die dort aufgeführten Schädlichkeiten, ebenfalls in den erwähnten Mischungen, besonders Einathmungen von Staub, heisser Luft, Missbrauch von Alkohol und Tabak. So erklärt sich auch das so häufige gemeinsame Vorkommen der chronischen Laryngitis mit chronischer Rhinitis und Pharyngitis einfach durch gemeinsame Schädlichkeiten, welche die drei Organe betroffen

haben, ohne dass man ein Abhängigkeitsverhältnis z. B. der Laryngitis von Pharyngitis anzunehmen braucht. Doch ist für gewisse Fälle ein solches nicht in Abrede zu stellen; so können zweifellos destruierende Processe in der Nase, Nebenhöhleneiterungen oder chronische Mandeleiterungen eine chronische Laryngitis unterhalten, und wenn mit vollem Recht dem einstigen Unfug der Massenamputationen des Zäpfchens mit dem Hinweis darauf gesteuert werden musste (Schrötter), dass nicht jedes vergrösserte Zäpfchen die Ursache einer chronischen Laryngitis sei, sondern das Symptom einer gleichzeitig und durch die gleiche Ursache entstandenen Pharyngitis, so bleiben nur wenige seltene Fälle übrig, welche aber doch jeder Laryngologe kennen wird, in welchen durch eine hypertrophische Uvula dann chronische Laryngitis verursacht und bis zu deren Amputation unterhalten wird, wenn sie jenes heftige und hartnäckige Räuspern und Husten verschuldet. Stauungen durch Geschwülste am Halse, besonders Struma durch solche im Brustraum, durch Herzleiden rufen ebenfalls chronische Laryngitis hervor; ferner jene früher aufgezählten acuten und chronischen Infectionskrankheiten, ganz besonders häufig Tuberculose, so dass die Mahnung Schrötters, bei jeder chronischen Laryngitis auch die Lungen zu untersuchen, recht sehr zu beherzigen ist. Ebenso muss bei jeder chronischen Laryngitis an die Möglichkeit von Syphilis gedacht werden; selbst wenn dies geschieht, werden immer noch Fälle genug übrig bleiben, wo man in augenblicklicher Ermangelung anderer Zeichen, sowie mala oder bona fide durch die Anamnese beruhigt, syphilitische Laryngitis eine Zeit lang als katarrhalische ansieht und behandelt. Auch auf Diabetes sollte man ein Augenmerk haben, da er trockene Rachen- und Kehlkopfentzündung verursachen kann und zuweilen durch diese zur ersten Erkenntnis gebracht wird. Ferner kommt chronische Laryngitis vor als Steigerung der physiologischen, durch die Mutation bedingten Hyperämie des Kehlkopfes und kann von da an ausnahmsweise für mehrere Jahre persistent bleiben. Endlich giebt es Fälle, wo all die genannten Schädlichkeiten ausgeschlossen werden können und doch hochgradige chronische Entzündung der Schleimhaut von den Nasenlöchern an über Nase, Rachen, Kehlkopf bis in die Bronchien hinein zu finden ist. Ob sie nach Schnitzler auf Eigenheiten des vasomotorischen Systems beruhen? Es erscheint dies um so wahrscheinlicher, als in solchen Fällen nicht selten die Venen besonders im Rachen stark erweitert sind, oft Haufen von Varicen bilden, nicht selten auch das Herz Anomalien aufweist, also Zustände sich herausbilden, welche in den Gefässanomalien des Beckens, welche Hämorrhoiden genannt werden, ihre Analogie finden.

Recht häufig hört man Patienten sagen: „Seit vielen Jahren habe ich jeden Winter Kehlkopfkatarrh, im Sommer nie“; da ist natürlich

der Katarrh das ganze Jahr vorhanden, aber er macht in der feuchtwarmen Sommerszeit weniger Erscheinungen; andere geben an, nur in den heissen Sommermonaten daran zu leiden; bei ihnen wird wohl die Verschlimmerung durch staubige Luft und viel Schwitzen verursacht.

Das Alter der Erwachsenen leidet häufiger an chronischer Laryngitis als Kinder, Männer mehr als Frauen, was durch die bei ersteren stärker einwirkenden Schädlichkeiten sich erklärt.

Symptome.

Die subjectiven Symptome bestehen in Trockenheit, Fremdkörpergefühl, Kitzel, welcher Räusperzwang, Schluckzwang, Husten und Athemnoth hervorruft. Anstrengen der Stimme vermehrt, Ruhe und Befeuchtung des Halses vermindert die Beschwerden. Hustenreiz kann fehlen, aber auch die höchsten Grade, Erstickungs- und Ohnmachtsanfälle herbeiführen, so dass Patient z. B. bewusstlos vom Stuhle fällt.

Unter den objectiven Symptomen spielt die Stimme die wichtigste Rolle. Nur in den leichtesten Fällen fehlt jegliche Stimmstörung, meist ist solche vorhanden, und zwar in allen Graden. Bei niedrigen Graden ist für gewöhnliche Anforderungen die Stimme nach Qualität und Quantität normal, zeigt sich aber als unzulänglich zur Bewältigung von mässigem Geräusch, so dass z. B. Unterhaltung auf der Eisenbahn unmöglich ist, bei anderen ist sie im Anfang zureichend, wird aber bald nach Beginn des Sprechens unrein, so dass durch fortwährendes Räuspern und sonstige Muskelanstrengungen Abhilfe versucht wird. Umgekehrt ist nicht selten bei Ansammlung von viel Secret über die Nacht die Stimme morgens früh gestört und wird durch jene geräuschvolle morgendliche Kehlkopftoilette rein, um vielleicht im Laufe des Tages durch die Anstrengung des Sprechens wiederum belegt zu werden. Bei höheren Graden ist die Stimme den ganzen Tag über heiser, meist tief und rauh, seltener zu hoch; bei erheblicher Verdickung der Epiglottis hat sie jenen eigenthümlichen Klang, den ich als gequetscht bezeichnen möchte; sie wird dann immer leerer und endlich klanglos, aphonisch. Die Heiserkeit bis Aphonie beruht auf Schwellung der Stimmlippen, Taschenbänder, Arygegend, auf Paresen und Secretansammlungen in der Rima glottidis.

Der Husten kann sehr quälend sein, hat oft tiefen, rauhen, heiseren Klang.

Die Absonderung kann vermindert oder vermehrt sein, rein schleimig, glasig, fadenziehend, wässerig, schaumig oder eitrig, flüssig oder trocken, krustig, blutig.

Athemenge fehlt meist, kann aber auch durch Schwellungen und verkrustetes Secret hochgradig werden, sogar das Leben bedrohen.

Laryngoskopischer Befund.

Auch hier gilt dasselbe, was oben von der acuten Laryngitis gesagt ist: Die chronische Laryngitis zeigt sich in verschiedenen Bildern nach Sitz, Stadium und einzelnen Aeusserungen der Entzündung. Sitz derselben ist ebenfalls entweder die Schleimhaut des gesammten Kehlkopfes oder von dessen einzelnen Regionen in den abwechslungsreichen Formen, wie sie oben erwähnt sind.

Die chronisch entzündliche Röthung kann häufig nicht nur nach kurzem, sondern sogar nach jahrelangem Bestand ganz dieselbe lebhaft helle, intensive bis blutrothe, ganz gleichmässig feininjicierte sein, wie sie eine frische acute Laryngitis darbietet, so dass man darnach allein beide unmöglich voneinander unterscheiden kann, vielmehr andere Momente hierzu beiziehen muss; häufiger allerdings zeigt die Färbung doch gewisse Eigenthümlichkeiten; es ist dies vor allem ein weniger reines Roth, ein Roth mit dem Stich ins Gelbliche, Bräunliche, ins Bläuliche, Violette, es hat sich offenbar Pigment eingelagert; es kann aber die geschwellte Schleimhaut auch weniger roth erscheinen, als gesunde Schleimhaut, wie die unteren Ränder der unteren Nasenmuscheln bei „weisser Hypertrophie". Ferner ist die Injection meist eine gröbere, man sieht mehr einzelne erweiterte, geschlängelte Gefässe, Venen, oft förmliche Gefässnetze der Schleimhaut, zuweilen mit Varicen, ein Bild, welches Mackenzie unter dem Namen *Phlebectasis laryngea* absondern zu müssen glaubte.

Auch die Schwellung der Schleimhaut kann alle Grade aufweisen. Während die Schwellungen bei Laryngitis acuta einfach entzündliche Lymph- und Rundzelleninfiltrationen darstellen, haben letztere schliesslich zu förmlichen Hypertrophien geführt, und zwar entweder aller Schleimhautschichten, und meist auch der submucösen oder nur einzelner Gewebsschichten.

So kann die Epiglottis als unförmlich dicker, gestreckter, rinnenförmiger, mit blauen ausgedehnten Venen überzogener Zapfen den Einblick ins Larynxinnere erschweren, so sollen nach Lewin die *Plicae aryepiglotticae* bei Predigern sich verdicken, welche zur Hervorbringung der pathetisch tiefen Töne die in jenen verlaufenden Muskelbündel stark und habituell in Thätigkeit setzen. Ferner sind die Taschenbänder ganz besonders geneigt zu Schwellungen, welche in den höchsten Graden nicht nur beide Stimmlippen vollständig verdecken und ihre Function lahmlegen, sondern, indem sie eine gute Strecke weit von vorn nach hinten zur Berührung kommen, zu Dyspnoe Veranlassung geben können. Diese Hypertrophien zeichnen sich durch bucklige Unebenheiten, und bald durch lebhaft rothe Färbung, bald durch auffallend blasse, graue

Farbe (weisse Hypertrophie) aus, wie sie an Hypertrophien in der Nase auch beobachtet wird.

Verdickte Taschenbänder können noch in anderer Weise, ohne dass sie die gesunden Stimmlippen berühren, zu Stimmstörung führen: Wenn die Taschenbänder in der Breiterichtung sehr stark verdickt und hart, unnachgiebig sind, können sie bei Phonationsversuchen, sobald sie sich in der Mittellinie berührt haben, wie Spriessen eine weitere gegenseitige Annäherung beider Larynxseiten unmöglich machen. Wenn nun in jenem Moment der Berührung beider Taschenbänder die Stimmlippen noch klaffen, werden sie die Mittellinie auch nicht mehr erreichen können, es kommt zu Heiserkeit oder Aphonie. Man darf somit dieses Bild nicht als Parese der Stimmlippen deuten, deren Spiel man zuweilen durch die hinten klaffende Lücke dieser Rima spuria beobachten kann. Es ist dies zu wissen wichtig wegen der Therapie: Elektrisieren wird hier nichts nützen, sondern nur Zurückbrennen der Taschenbänder.[1]

Röthung und Schwellung der Arygegend ist aber bei weitem das häufigste Bild von regionärer chronischer Laryngitis. Sie verursacht in leichten Graden nur Störungen in der Singstimme, später auch in der Sprechstimme; bald hat nämlich die verdickte Schleimhaut der Vorderfläche der Arygegend zwischen beiden Aryknorpeln nicht mehr recht Platz, sie muss sich in meist drei, häufig noch mehr, im laryngoskopischen Bild fächerförmig medianaufwärts zusammenlaufende Falten legen,[2] welche endlich das gehörige Zusammentreten der Aryknorpel bei der Phonation erschweren und verhindern. Vorzeitige Ermüdung und Heiserkeit beim Sprechen ist die Folge hiervon. Auf dieser chronischen Entzündung der Arygegend beruhen auch meist jene häufigen und bekannten Heiserkeiten, welche Kinder, besonders Knaben, von Geburt oder ihren ersten Lebensjahren an bis in ihr 10. und 12. Jahr zeigen, um sie dann spontan zu verlieren. Es kann oft recht schwer sein, bei den kleinen Patienten den anatomischen Grund der rauhen Stimme nachzuweisen, wenn nämlich bei sonst vollständig gesundem Kehlkopf, besonders bei schneeweissen Stimmlippen die Schwellung der Schleimhaut sich beschränkt auf die zwischen den Aryknorpeln gelegene Fläche der Kehlkopfhinterwand. Nicht selten ergiebt bei Kindern die Anamnese, dass sie in ihren ersten Lebensjahren an Anfällen von sogenanntem falschem Croup gelitten haben, dass also früher die hypoglottische Schleimhaut mitbetheiligt gewesen ist.[3] Da ferner diese Falten bei Erwachsenen leicht die Ablagerungsstätten eines höchst zähen und festhaftenden, trockeneitrigen Secretes werden, so ist es kein Wunder, wenn sich die Patienten über ihre Heiserkeit und den ewigen lästigen,

[1] Siehe Abbildung Tafel II, Fig. 16 u. 17.
[2] Siehe Abbildung Tafel III, Fig. 26 u. 31.
[3] Siehe Abbildung Tafel II, Fig. 18.

den ganzen Organismus erschütternden Husten recht unglücklich fühlen. Hier kommen auch katarrhalische Rhagaden (96) und Erosionen vor. Nach sehr langem Bestehen kann die Schwellung zu derartiger Erschlaffung der Schleimhaut an der Arygegend führen, dass sie als mediane oder häufiger als zwei symmetrische, schlaffe Hautsäcke bei der Inspiration in den Kehlkopf hineingeschlürft,[1] bei der Exspiration aus ihm heraus in die Höhe geschoben werden und bei Phonation schlotternd vibrieren mit entsprechend schmetternd heiserem Stimmklang.

Die Stimmlippen sind bei chronischer Laryngitis häufiger als bei acuter an der Entzündung gar nicht oder nur schwach betheiligt. Zuweilen sind sie fast gar nicht geröthet und nur leicht geschwellt, aber glanzlos, rauh, aufgelockert, ein andermal hoch geschwollen, braunroth oder hochroth, glänzend wie ein frisches Blutgerinsel oder ein Stück Muskel aussehend, oder sie sind blass, zu röthlichgrauen Lappen erweicht, welche haltlos schlotternd nach ihrer Vereinigung zum Antönen zäh aneinanderkleben und beim Uebergang von Phonation zu Respiration nur schwer sich von hinten nach vorn voneinander ablösen, nachdem sie sich stark in die Breite gedehnt haben.[2] Die Schwellung ist nicht immer gleichmässig, sondern tritt häufig in Form von Buckeln auf; sind diese klein, vielfältig und unregelmässig, so hat man sie (Türck) als *Chorditis tuberosa*[3] oder Trachom der Stimmlippen bezeichnet, die aber eben als umschriebene Wucherungen des Epithels, von Papillen oder als anderweitiges hyperplastisches Gewebe anzusehen sind. Ob die als *Laryngitis granulosa*[4] bezeichnete umschriebene Schwellung immer und besonders dann, wenn sie an Stellen gefunden wird, wo normalerweise Drüsen nicht vorkommen, als Hypertrophie von Drüsen aufzufassen ist, ist bis jetzt nicht erwiesen. Die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um gefässreiche Hypertrophie des Papillarkörpers handelt, ist viel grösser.

Die chronische Entzündung der *Regio hypoglottica* ist in ihren leichten Graden bei Erwachsenen wie Kindern gar nicht selten. Das grösste Contingent für die höheren Grade stellen aber die Kinder. Bei ihnen lässt sich die Krankheit nicht selten bis in die ersten Lebensmonate zurückverfolgen, ja ich kenne sogar Fälle, wo sie zweifellos das Kind mit zur Welt gebracht hat.[5] Die oben beschriebenen Anfälle von Laryngitis hypoglottica acuta, sogenanntem Pseudocroup, endigen wohl meist mit vollständiger Genesung, so dass bald laryngoskopisch keine Spuren mehr von ihr zu entdecken sind; aber nicht selten bleibt auch

[1] Siehe Abbildung Tafel II, Fig. 19 u. 20.
[2] Siehe Abbildung Tafel II, Fig. 21.
[3] Siehe Abbildung Tafel II, Fig. 22.
[4] Siehe Abbildung Tafel II, Fig. 23.
[5] Siehe Abbildung Tafel III, Fig. 1.

ein gewisser Grad von Schwellung zurück, welche sich bei Gelegenheit verschlimmern kann, so dass viele sogenannte Recidive der Laryngitis hypogl. acuta besser als Exacerbationen von Laryngitis hypogl. chronica bezeichnet werden. Bei solchen Kindern hat der Husten auch in anscheinend gesunden Tagen jenen rauhen, bellenden Klang. Als lehrreiches Beispiel mögen hier kurze Angaben über drei Geschwister Platz finden, welche daran litten:

Ein $2^1/_2$jähriger, von auswärts mir zugeführter Knabe hatte seit dem dritten Lebensmonat jene nächtlichen Anfälle von trockenem, bellendem Husten mit engem Athem, welche damals schon den Arzt nächtlich alarmierten. Sie wiederholten sich seither bis heute durchschnittlich alle 6—8 Wochen, meist um 11 bis 12 Uhr nachts. Am Tage kam nie ein Anfall vor; aber während in der Ruhe der Athem und die Sprechstimme völlig normal erscheinen, ist bei Anstrengung oder Aufregung die Inspiration mit Stridor verbunden, und klingt das Weinen heiser. Der Larynx ist nirgends geröthet, vielmehr bis an die Stimmlippenkante durchaus normal, hart darunter aber ist die hypoglottische Schleimhaut stark geschwellt zu blassröthlich-grauen Wülsten. Patient ist ein munterer recht kräftiger Junge, der sich den ganzen Tag auf der Strasse herumtreibt, also gewiss nicht verweichlicht ist. Auch wird er seit dem ersten Anfall zweimal täglich kalt abgerieben.

Seine Schwester, welche heute $7^1/_4$ Jahre alt ist, hat ebenfalls von ihrem dritten Lebensmonate an nur bei Nacht an den gleichen Anfällen gelitten, welche seit einem Jahr von selbst weggeblieben sind. Auch sie hielt sich den ganzen Tag im Freien auf und badete täglich kalt. Ein Bruder ist am fünften Tag der Krankheit im Anfall erstickt.

Endlich giebt es Fälle, wo Jahre hindurch ohne die geringste Unterbrechung bedenkliche Stenose vorhanden ist, welche plötzlich zu Erstickungsgefahr und zur Tracheotomie führt.[1]

Bei Erwachsenen kommt die chronische Schwellung der Regio hypoglottica zwar auch vor, in leichten Graden sogar, wie erwähnt, sehr häufig, dass sie aber höhere Grade erreicht, ist bei ihnen viel seltener. Hochgradige hypoglottische Schwellungen gehören vielmehr in das Gebiet der submucösen und Knorpelentzündungen, wie sie bei Phlegmone, Tuberculose, Syphilis, Typhus, Rhinosklerom vorkommen. So häufen sich in der letzten Zeit infolge pathologisch-anatomischer Untersuchungen immer mehr die Beweise, dass auch die bisher der chronischen Laryngitis zugerechnete Chorditis vocalis hypertrophica (Gerhardt) oder Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica (Ziemssen) als Laryngosklerom aufzufassen ist (76, 77, 85).

---

[1] Fall Tafel III, Fig. 24.

Nach der Schilderung der einfachen gewöhnlichen Verdickung der Schleimhaut würde aber das laryngoskopische Bild der chronischen Laryngitis ein mangelhaftes zu nennen sein, wenn es nicht durch Anreihung der pachydermischen Verdickungen vervollständigt würde. Diese gesondert und ausführlicher zu besprechen, ist man durchaus berechtigt, wenn man sich nur bewusst bleibt, dass sie, wie dies bei den Laryngologen, welche die Pachydermie früher schon kennen gelernt hatten, bisher der Fall war, lediglich als das Product eines chronischen Katarrhes aufzufassen sind, welcher in den oberen Schichten der Schleimhaut zu Hyperplasien geführt hat, dass sie also als Symptom und nicht als Krankheit sui generis zu betrachten sind. Man muss aber doch ihre eigenthümliche Erscheinungen kennen, um sie nicht mit Papillomen, Carcinomen, tuberculösen und syphilitischen Schwellungen zu verwechseln. Es soll jedoch hier nur die Rede sein von den rein entzündlichen Pachydermien, welche nur der Ausdruck sind von einfacher chronischer Laryngitis und nicht von den accessorischen, welche zu den ebengenannten Infectionskrankheiten hinzukommen, deren Producte umlagern, hervorgerufen durch deren specifische Reize.

Die pachydermische Hyperplasie ist entweder flach, diffus, oder auch mehr oder weniger umschrieben bis tumorartig und kann alle Schichten in Anspruch nehmen: das Epithel, den Papillarkörper und das subpapilläre, ja sogar das submucöse Bindegewebe. Jede dieser Gewebsschichten kann im einzelnen Fall, die anderen überwiegend, an dem Process Theil nehmen, die dicksten Schwellungen werden aber meist durch das subpapilläre Bindegewebe zustande gebracht. Die Pachydermie kann jeden einzelnen Theil des Kehlkopfes befallen oder auch den ganzen Kehlkopf zugleich,[1] hat aber auch je nach der Form ihres Auftretens ihre Lieblingssitze.

Die Verdickung der Epithelschicht fehlt bei Pachydermie fast nie. Das verdickte Epithel ist immer Plattenepithel. Die Verdickung entsteht also da, wo normalerweise die Schleimhaut von Plattenepithel gedeckt ist, durch Anhäufung von Plattenepithelschichten, während an Stellen, die normalerweise mit Flimmerepithel bekleidet sind, vorher ein. Umwandlung des letzteren in Plattenepithel bewerkstelligt werden muss. Die äusseren Schichten des Plattenepithels können förmlich verhornen. Während meist die Epithelwucherung als einfache Aufschichtung nach aussen zustande kommt, findet zuweilen auch zapfen- oder fingerförmige Einsenkung in das Bindegewebe statt, wobei aber in Serienschnitten immer der Zusammenhang der Zapfen mit der freien Epitheloberfläche nachzuweisen ist. Wenn auch die Epithelverdickung, wie oben erwähnt,

[1] Siehe Abbildung Tafel III, Fig. 31.

an allen Stellen des Kehlkopfes auftreten kann, so kommt sie doch nach Virchow mit ganz besonderer Vorliebe an denjenigen Stellen vor, welche normalerweise Pflasterepithel besitzen, der Drüsen entbehren und relativ trockene Beschaffenheit haben, kurz, welche nach Virchow „dermoiden" Charakter haben. Es sind dies nach den Untersuchungen von Virchow-Rheiner, Henle, Luschka und Rudolf Heymann der Randsaum an der Hinterfläche der Epiglottis, der Rand der aryepiglottischen Falten, die Pars interarytaenoidea der Hinterwand bis zu den Stimmlippen, sowie die Stimmlippen selbst. An diesen dermoiden Stellen hat nun das Epithel besonders starke Neigung, in seinen äusseren Schichten völlige Hornschichten zu bilden mit Keratohyalin- und Riffelzellen, so dass dadurch die dortige Schleimhaut die grösste Aehnlichkeit gewinnt mit der äusseren Haut. Man sieht in der That manchmal Kehlköpfe, wo schon makroskopisch das ganze Cavum in seiner lichten, blassgelblichen Färbung, in seinem matten Glanz und seiner Trockenheit auffallende Aehnlichkeit bietet mit der äusseren Haut.[1] Es ist das Verdienst Virchows, der diesen Dingen schon seit langer Zeit eingehende Beachtung geschenkt hat (98, 107, 109, 110, 115), jene anatomischen Thatsachen aufgeklärt, und mit diesen pathologischen Beobachtungen, die übrigens schon vor Virchows Arbeit von 1887 beschrieben und abgebildet waren [Störck und Chiari (157)], in Einklang gebracht zu haben.

Mit den bei Pachydermie gewucherten Papillen verhält es sich ähnlich wie mit dem Pflasterepithel: sie entstehen entweder aus vorher vorhandenen Papillen, oder müssen erst an Stellen, wo vorher keine solchen vorhanden waren, durch den Reiz der Entzündung Papillen neu entstehen. Die Papillen können einfach sein oder gegabelt den Papillomen ähnlich werden.

Einen hervorragend schönen Fall von Neubildung, zahlreicher, sehr hoher und dichtgestellter Papillen an der Stimmlippe stellt Fig. *b* auf Seite 33 meines Atlasses dar, auf welcher auch die Bildung von Papillen am Taschenband, ja sogar im Appendix des Ventrikels, ferner fingerförmige Einsenkung von Epithelzapfen und Tochterzapfen in das Bindegewebe der Stimmlippen, Bildung einer überaus mächtigen Hornschicht zu sehen ist, welch letztere derart lebhafte Abstossung von verhorntem und wieder maceriertem Epithel unterhält, dass bei Oeffnung des Kehlkopfes Ventrikel und Stimmlippen ganz von einer semmelgelben, zusammenhängenden, dicken Schicht solchen Epithels gedeckt sind, wovon Fig. 6 *a* S. 32 (eod. loco) nur noch einen grossen Rest zur Anschauung bringt. Es sei noch bemerkt, dass die Einsenkung von Epithelzapfen sich nicht

[1] Siehe Abbildung Tafel II, Fig. 22.

auf die Gegend des Processus vocalis beschränkt, sondern auf Serienschnitten fast der ganzen Stimmlippe entlang zu finden ist, ebenso, wie sich die harte Warze, welche ich zwei Jahre vorher von dieser Stimmlippe entfernt habe, dem ganzen Stimmlippenrand entlang inseriert hatte (siehe Tafel II, Fig. 6 eodem loco), so dass die Entscheidung, ob nur eine der Pachydermie angehörige Neubildung von Papillen und Epithel vorliegt, oder ob man es etwa mit den ersten, im Grunde ja noch nicht genügend aufgeklärten Anfängen einer malignen atypischen Wucherung zu thun habe, grosse Schwierigkeiten machte. Nach der Häufung von Beschreibungen dieser pachydermischen gutartigen Wucherungen in den letzten Jahren möchte ich den Fall übrigens jetzt auch eher den einfach pachydermischen Wucherungen zurechnen.

Um nun auf das laryngoskopische Bild der pachydermischen Verdickungen zurückzukommen, so erscheinen sie in ihren leichteren, seit Beginn der Laryngoskopie bekannten Graden als bläulichweisse, milchweisse, gelblichweisse, glanzlose Verdickungen der Schleimhaut,[1] wie sie fast an allen Stellen des Kehlkopfes beobachtet werden können. Am häufigsten sieht man sie aber an der Vorderfläche der Arygegend. Hier erhebt sich oft dabei das Epithel oder die ganze Schleimhaut in zierliche, symmetrische Kammfalten,[2] welche später auch bei höchster Inspiration nicht wieder verstreichen, bei höheren Graden wachsen die Falten der Plica interarytaenoidea unter Wucherung der Papillarschicht aus zu flachen Hügeln,[3] unregelmässigen Buckeln,[4] zu zackigen, zerklüfteten papillomartigen Tumoren, welche einzelne knollige, harte, schneeweisse Hornzapfen aussenden. Sind die gewucherten Papillen in eine gemeinsame Hornmasse eingebettet, so entsteht eine echte Hornwarze (Verruca cornea),[5] wie wir sie an der äusseren Haut, z. B. der Finger so häufig sehen. Ihre blaugrauröthliche Oberfläche ist dann aus lauter kleinen Köpfchen zusammengesetzt, in deren jedem man am Lebenden mit dem Spiegel die Gefässschlinge sieht. Ein geradezu groteskes Bild stellt folgende Figur[6] dar, wo die ganze Schleimhaut an der Hinterwand grosse kugelige Wulsthaufen bildet.

Auch an den Stimmlippen tritt oft die Pachydermie nur durch massenhafte Epithelneubildung in Erscheinung, sei es als gleichmässig über die Stimmlippen flach verbreiteter, bläulichweisser Beschlag, oder als kleine gelbliche Knötchen, *Chorditis nodosa, tuberosa* genannt, oder

---

[1] Siehe Abbildung Tafel II, Fig. 23.
[2] Siehe Abbildung Tafel III, Fig. 26.
[3] Siehe Abbildung Tafel II, Fig. 23.
[4] Siehe Abbildung Tafel II, Fig. 22.
[5] Siehe Abbildung Tafel III, Fig. 27.
[6] Siehe Abbildung Tafel III, Fig. 28.

als zackiger schneeweisser den Innenkanten angelagerter Saum, welcher aus lose angehäuften und daher leicht entfernbaren Epithelmassen besteht. v. Bruns bildet in seinem Atlas zur Laryngoskopie auf Tafel 8, Fig. 30 einen solchen weissen Epithelsaum ab. Siehe auch Fig. 6 *a*, S. 32 meines Atlasses.

Am berühmtesten ist aber die *Pachydermia laryngis diffusa typica* geworden durch Virchows erwähnten aufklärenden Aufsatz vom Jahre 1887 (109). Es ist damit gemeint jene auffallende pachydermische Bildung an der Innenseite des Processus vocalis. Ein alter, wohl ausgebildeter Schalenwulst, bietet auch ein so eigenartiges Bild, dass er wohl verdient, zur raschen Kennzeichnung mit besonderem, kurzem Namen belegt zu werden; aber auch seiner ausgeprägten Individualität gegenüber muss im Auge behalten werden, dass er lediglich als hypertrophisches Product örtlicher chronischer Laryngitis anzusehen ist, von dem man alle Uebergänge von einfachster entzündlicher Anschwellung bis zum typischen Wulst beobachten kann. Am besten lässt sich sein Werdegang studieren bei Sängern, bei welchen sich die Gebilde in ihren ersten Anfängen öfters zeigen, wieder verschwinden, um endlich dauernd zu bleiben. Da sieht man zuerst unmittelbar unter der Stimmlippenkante dem Processus vocalis entlang ein sehr schmales, vielleicht nur $^1/_2$ bis 1 Millimeter starkes, rothes Schleimhautfältchen,[1] das vorn und hinten flach oder steil abfallend, immer durch seine röthere Färbung von der Stimmlippe abstechend, diesem wie etwas Fremdes angeklebt oder, nach einer der Technik entlehnten Bezeichnung, wie eine Backe aufgesetzt ist. Diese Benennung „Stimmlippenbacke“ möchte wohl als für alle Stadien von den frühesten bis zu den spätesten bezeichnend, am ehesten als kurzer Name zu empfehlen sein. Diese Schleimhautbäckchen wachsen nun, wenn sie nicht wieder verschwinden, nach unten und oben weiter, so dass sie die Stimmlippenkante überschreiten, auf deren obere Fläche, und zwar meist in der Diagonale von der Spitze des Processus vocalis nach der hinteren lateralen Stimmlippenecke weiter; medianwärts zu 1—2 Millimeter dicken Kissen gewölbt,[2] hindern sie nun bei der Phonation das völlige Zusammentreten der Stimmlippen, so dass vor und hinter ihnen Lücken klaffen, welche Heiserkeit bedingen. Dies verursacht naturgemäss stärkeren functionellen Kraftaufwand der Sprechmuskeln, welcher seinen Eindruck auf die hypertrophischen Schleimhautwülste nicht verfehlt: der weichere giebt nach, erhält eine Delle,[3] in welche der härtere sich hineinlegt, oder es erhalten, was seltener ist, beide eine Delle, wenn

[1] Siehe Abbildung Tafel III, Fig. 29 *a*.

[2] Siehe Abbildung Tafel III, Fig. 29 *b*.

[3] Siehe Abbildung Tafel III, Fig. 29 *c*.

nämlich die Stimmlippenbacken nicht in gleicher Höhe liegen.[1] Mit weiterem Wachsthum werden sie immer blasser, mattrosa, weicher, zerklüftet, lappig, warzig, gekörnt, so dass sie, die in ihren Anfängen mehr glänzend gespannten Kissen glichen, in ihren excessiven Graden[1] schlaffen, welken Papillomen ähnlich werden. Ist einmal die Delle tiefer und tiefer gebildet, so können die Stimmlippen sich wieder aneinanderlegen, bis zu tadellosem Glottisschluss, so dass die vorher vorhandene Heiserkeit abnehmen, ja verschwinden kann. Wenn dann der Process nicht mit starker Krustenbildung verknüpft ist, welche lästigen Husten unterhält, so verursacht er dem Patienten, wenn er nicht etwa Sänger ist, keine eigentlichen Beschwerden. Während die jungen Wülstchen leicht wieder verschwinden können, ist dies bei alten nur selten der Fall, sondern meist bleiben sie constant. Geschwüre an diesen Stimmlippenbacken, sowie ihre Complication durch Perichondritis ist ganz ausnahmsweise selten, doch zweifellos beobachtet worden [Störck, B. Fränkel, (156)]. Der übrige Kehlkopf ist meist mehr oder weniger katarrhalisch geröthet, und gar nicht selten kommen diese Stimmlippenbacken zusammen vor mit hypoglottischen Schwellungen, mit Pachydermien anderer Kehlkopftheile,[2] besonders der Arygegend. Sie wird gewiss häufig mit Nasopharyngitis zusammen beobachtet, doch nicht häufiger als eben chronische Laryngitis überhaupt.

Auf dem Durchschnitt einer solchen pachydermischen Stimmlippenbacke zeigt das Mikroskop Verdickung des Bindegewebes mit Vermehrung der Rundzellen, Wucherung der oft recht hoch gewachsenen Papillen mit mehrfacher Verzweigung der letzteren, sodann hochgradige Epithelverdickung mit Verhornung der obersten Schichten.

Hierher gehören auch die Sängerknötchen.[3] Sie stellen dreieckige oder rundliche blasse, höchstens mohnsamengrosse, umschriebene Schwellungen dar, welche meist beiderseitig, symmetrisch einander gegenüberliegend, auf oder unmittelbar unter der Stimmlippenkante in die Rima glottidis hineinragen, meist an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der Stimmlippenlänge. Sie hemmen fast immer die Bildung einer reinen Rima glottidis und verursachen dadurch Heiserkeit. Sie bestehen aus gewuchertem Bindegewebe und Epithel, sind recht hart und sehr widerstandsfähig. Die Stimmlippen können dabei schneeweiss erscheinen. Ihre Entstehungsursachen, warum sie immer beiderseitig, und warum sie immer gerade an dem genannten Ort auftreten, ist noch nicht genügend aufgeklärt. Dann ist auffallend, dass die 20 Patienten, bei welchen ich sie beobachtet habe, lauter Frauen waren, umso auffallender,

[1] Siehe Abbildung Tafel III, Fig. 30.
[2] Siehe Abbildung Tafel III, Fig. 31.
[3] Siehe Abbildung Tafel III, Fig. 26.

als die doch auf die gleiche schädliche Einwirkung zurückgeführte Stimmlippenbacken fast nur bei Männern beobachtet werden.

Endlich ist noch eine ziemlich seltene und interessante Pachydermie zu erwähnen, welche bisher noch wenig bekannt war, die pachydermischen Wülste des Ventriculus Morgagni.[1] Es sind dies Schleimhautverdickungen, welche irgend einer der drei Ventrikelwände entsprossen, nach dem Ausgang desselben wachsen, polypenartig aus ihm hervorquellen, die Stimmlippen überdecken, sogar in die Rima glottidis herabhängen können. Selbstverständlich werden sie dann hochgradige Stimmstörungen verursachen. Meist sind sie mit der Sonde wenigstens auf Zeit in den Ventrikel reponierbar, und das hat fast sämmtliche Autoren, die bisher solche beschrieben haben, veranlasst, sie als Prolapsus ventriculi Morgagni aufzufassen. Erst in jüngster Zeit hat B. Fränkel (159) auf anatomische und klinische Gründe gestützt, in überzeugender Weise nachgewiesen, dass sie das, was man sonst mit Prolapsus bezeichnet, einfache Umstülpung und Vorfall einer Höhlenschleimhaut nicht sein können, sondern entzündliche Hyperplasien, welche aus dem Ventrikel herauswachsen. Damit ist auch das gleichzeitige Vorkommen anderweitiger Pachydermie, sowie allgemeiner chronischer Laryngitis im Kehlkopf erklärt und auch der Therapie der Weg gewiesen, nämlich nicht der Reposition, sondern der Exstirpation (100, 105, 137, 140, 146).

Ebenso wie die chronische Laryngitis zu dem bleibenden Ausgang in Verdickung der Schleimhaut führen kann, kann sie auch seltener denjenigen in Schrumpfung, in Atrophie nehmen. Am ehesten kommt sie vor bei sehr lang dauernden Katarrhen der Luftwege mit oder ohne Eiterung, besonders gerne bei den trocken eitrigen Katarrhen. Dann findet man meist Atrophie zugleich in der Nase und Rachen. Es können ihr alle Theile des Kehlkopfes zusammen oder einzelne anheimfallen. Mit dem Kehlkopfspiegel sieht man[2] die für chronische Laryngitis charakteristische schmutzige, gelblich röthlich, bräunliche Verfärbung. Die Formen des Kehlkopfes sind verdünnt und verschärft, die Epiglottis ist dünn, die aryepiglottische Falte steil und scharf, die Stimmlippen kantig, ihre obere Fläche concav, ihre Innenkante concavbogig, die Processus vocales stark vorspringend. Die Stimmlippen können, welche Färbung sie auch darbieten, eigenthümlich transparent erscheinen, wie wenn sie aus halbdurchsichtigem Wachs gebildet wären. Durch Zurücktreten des geschrumpften Taschenbandes sieht man tief in den Ventrikel hinein, dessen Boden meist dunkel und schmutzig violett vom lateralen Rand der meist helleren Stimmlippe sich scharf abhebt. Die Stimme leidet an eigenthümlich leerer dünner Heiserkeit mit Hinneigung zu kindlicher Höhe.

[1] Siehe Abbildung Tafel III, Fig. 25.

[2] Siehe Abbildung Tafel III, Fig. 32—34.

Ist Krustenbildung dabei, so gesellt sich Räusperzwang, Husten, Aphonie hinzu.

Das Secret erscheint im laryngoskopischen Bild der chronischen Laryngitis entweder als spärlicher oder überreichlicher, dünnflüssiger, rein schleimigwässeriger Schaum, welcher bei der Phonation besonders der Rima glottidis im vorderen Drittel beweglich aufliegt und bei der Respiration zwischen beiden Stimmlippen Fäden spinnt; oder es hängt, wenn eitrig und feucht, in Klumpen an den Wänden herum, oder es ist, wenn trocken eitrig, als gelbgraue Schuppen oder als ganze Tapete derselben fest angeklebt, nach deren spontaner oder künstlicher Entfernung die darunter liegende, oft hochrothe, sammtartig (163—172) aufgelockerte oder atrophische Schleimhaut sehr leicht blutet. Dieser Zustand ist mit oder ohne Atrophie aus der oben geschilderten, sogenannten acuten Laryngitis sicca hervorgegangen, oder eine Begleiterscheinung der Pharyngitis sicca chronica, sowie der Rhinitis chronica purulenta. In besonders hochgradigen Fällen kann solches Secret besonders gerne im hypoglottischen Raum als grosser Fremdkörperklumpen von metallisch grün schillerndem Aussehen das Kehlkopflumen derart verstopfen, dass gelegentlich einmal Erstickungsgefahr entstehen, die Tracheotomie nothwendig werden kann (89). Es ist noch wichtig zu bemerken, dass jenes gelb eitrige, festhaftende Secret, ganz besonders dann, wenn es in den Falten verdickter Schleimhaut sich festgesetzt hat, auf den ersten Anblick einem Geschwüre zum Verwechseln ähnlich sieht, so dass selbst nach Reinigungsversuchen nicht immer aufs erstemal die Diagnose gemacht werden kann.

Erosionen und andere Substanzverluste kommen bei chronischer Laryngitis nach sonstiger Angabe häufiger, nach meiner Erfahrung weniger häufig vor, als bei acuter. Im übrigen gilt hier das gleiche, was dort über sie gesagt worden ist.

Paresen sieht man hier viel öfter als bei acuter Laryngitis sowohl der Stimmlippenspanner als auch der Glottisschliesser. Sie sind bald sehr leicht zu heben, bald recht hartnäckig bis unheilbar, nämlich dann, wenn sie mit vorgeschrittener Atrophie verbunden sind. Wenn sie länger gedauert haben, bildet sich nicht selten eine zweite Rima glottidis aus, welche durch vicariierendes Zusammentreten der Taschenbänder zustande kommt. Dadurch kann eine leidliche Stimme wieder hergestellt werden, ohne dass die Lähmung der Stimmlippen sich gebessert hätte. Ich hatte einmal Gelegenheit durch Vergleichung in zwei Zeiten diese Veränderung entstehen zu sehen.[1]

Im Jahre 1893 untersuchte ich einen Patienten, welcher stimmlos war durch Parese der beiden Musc. vocales und des Musculus arytaenoideus

[1] Siehe die Abbildungen hier Tafel III, Fig. 32—34.

transversus; das ganze Larynxinnere sammt den Stimmlippen war atrophisch, ziemlich roth. Sonst fand sich im Larynx nichts Auffallendes. Bei Phonation traten nur die Spitzen beider Proc. vocales zusammen, während vor und hinter ihnen breite, bogige Lücken klaffen blieben (Fig. 33). Als ich Patient im Jahre 1895 wiedersah, war er nicht mehr aphonisch, sondern sprach mit nicht reiner, aber recht lauter Stimme. Als ich ihn untersuchte, fand ich bei Respiration und bei schwachem Phonationsversuch ganz dieselben Stimmlippenverhältnisse wie früher und deshalb auch völlige Aphonie. Bei kräftigem Anlauten traten dagegen beide Taschenbänder mit solcher Energie zusammen, dass eine haarfeine Rima entstand, welche die laute Stimme ermöglichte (Fig. 34). Durch öftere und aufmerksame Beobachtung der Stimmlippen im Verlauf der Oeffnung und Schliessung der Rima spuria konnte man sich überzeugen, dass auch während Schluss dieser die Stimmlippenparese die gleiche war, wie bei der ersten Untersuchung vor zwei Jahren. Patient hatte also in dieser Zeit mittelst seiner Taschenbänder eine supplementäre Stimmritze zu bilden gelernt.

Das laryngoskopische Bild auf der Höhe der Phonation ist hier also ganz das gleiche, wie es oben bei Besprechung der chronischen Schwellung der Taschenbänder geschildert worden ist, welche Stimmlippenparese vorzutäuschen im Stande sei.[1] Es möge deshalb hier nochmals darauf hingewiesen sein, wie wichtig es ist in solchen Fällen die richtige Diagnose zu machen: Das Zurückbrennen der Taschenbänder, welches jenem ersten Patienten seine gesunde Stimme verschafft hat, würde diesem Patienten die glücklich wiedererlangte Stimme vielleicht für immer wieder geraubt haben.

In meinem Atlas, Tafel 7, Fig. 2 und 3, habe ich eine solche durch Parese der Stimmlippen verursachte, vicariierende Taschenbandglottis abgebildet, welche in dem Moment verschwand, wo durch einfache Sondenberührung diese Stimmlippenparese gehoben wurde; und Fig. 1, ebenda, veranschaulicht, wie die Taschenbänder sich anschicken, eine solche Rima spuria zu bilden.

Diagnose.

Die chronische Laryngitis ist thatsächlich eine sehr häufige Krankheit, aber sie wird trotzdem noch viel zu häufig diagnosticiert. Nahezu alle Krankheiten, welche sich am Halse abspielen, werden wenigstens eine Zeit lang vom Patienten für Rachen- und Kehlkopfkatarrh erklärt, und auch dem Arzte ist es durchaus nicht immer leicht gemacht, nicht sowohl eine wirklich vorhandene chronische Laryngitis zu finden, als vielmehr, wenn eine solche nicht gefunden wird, den wahren Grund der vorliegenden Störungen aufzuklären, oder, wenn wirklich Laryngitis ge-

funden worden, zu entscheiden, ob er sich mit diesem Befund genügen lassen darf, oder vielmehr nach weiteren Ursachen zu forschen hat. So oft es auch schon geschehen ist, die heutigen täglichen Erfahrungen zwingen immer und immer wieder dazu hervorzuheben, dass zu diesem Zweck der Kehlkopfspiegel geradezu unentbehrlich ist. Mit chronischer Laryngitis kann allgemeine Anämie verwechselt werden, weil sie Fremdkörpergefühl, Trockenheit, Husten und Heiserkeit verschulden kann; Eiterungsprocesse im Nasen- und Rachenraum, wenn deren herabgeflossenes Secret Heiserkeit verursacht; folliculäre, käsige Pfröpfe in den Gaumenmandeln dadurch, dass sie Schmerzen in der seitlichen Schildknorpelgegend hervorrufen; Entzündungen und Hyperplasien der Zungenmandel durch Hustenkitzel; tiefliegende Strumaknollen durch den Druck in der Kehlgegend; hysterische Paresen, Recurrenslähmungen mit all ihren leichten und schwerbedenklichen Ursachen, Posticuslähmungen durch Athemnoth, alle gut- und bösartigen Neubildungen, Fremdkörper, endlich Syphilis und Tuberculose. In all diesen Fällen muss es als schwerer Kunstfehler betrachtet werden, wenn mit Unterlassung der Spiegeluntersuchung, welche den Kehlkopf gesund erscheinen lassen würde und dadurch zum Suchen auf anderer Fährte veranlassen müsste, einfach Kehlkopfkatarrh angenommen, und deshalb, wie ich es erlebt habe, z. B. bei vorhandenem, aber nicht diagnosticiertem Aortenaneurysma monatelang täglich nicht etwa der Kehlkopf, sondern das ebenso unschuldige Zäpfchen mit halbprocentiger Höllensteinlösung gepinselt würde. Aber, selbst wenn Spiegeluntersuchung wirklich chronische Laryngitis nachgewiesen hat, dürfen wir uns dabei noch nicht beruhigen, sondern in jedem einzelnen Fall muss weiter festzustellen versucht werden, ob Patient an Syphilis oder Lungentuberculose leidet, von welchen die Laryngitis Symptom oder Begleiterscheinung sein kann. Dass diese Aufgabe von Wichtigkeit ist, wurde schon oben hervorgehoben. Nun braucht sich eine einfache diffuse chronische Laryngitis in laryngoskopischer Hinsicht in nichts zu unterscheiden von einer solchen, die durch Tuberculose hervorgerufen ist. Wenn aber eine Stimmlippe allein in erheblichem Grade geröthet ist, so liegt, wenn Trauma und Carcinom ausgeschlossen werden kann, reichlicher Grund zum Verdacht vor, es handle sich um Tuberculose. Bei Laryngitis sicca sollte man endlich nicht versäumen, den Harn zu untersuchen.

Noch einiges über die Differentialdiagnose der Pachydermien: Wohlausgebildete pachydermische Stimmlippenbacken sind leicht als solche zu erkennen, da andere gutartige Geschwülste nie an dem Processus vocalis sitzen, da Tuberculose verschwindend selten die Form der Schalenwülste annimmt, und weil endlich Carcinom dort fast nie vorkommt, vollends nie doppelseitig, während jene Pachydermie meist beiderseitig

auftritt. Viel schwieriger gestaltet sich die Frage bei den Pachydermien der Hinterwand. Sind gleichzeitig Schalenwülste vorhanden, so ist ja die Beantwortung einfach; wenn sie fehlen, kann sie grosse Schwierigkeiten bereiten, da in vielen Fällen ihr laryngoskopisches Aussehen nach Farbe und Form von demjenigen der Verdickungen keineswegs unterschieden werden kann, welche durch tuberculöse Infiltrationen hervorgerufen sind. Sind doch die meisten der letzteren nichts anderes als accessorische Pachydermien, welche Tuberkelknötchen einschliessen. Wenn dann vollends mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückes negativ ausfällt, so bleibt nichts anderes übrig, als den Verlauf abzuwarten: geschwüriger Zerfall sichert die Tuberculose, aber auch dieser Zerfall kann bekanntlich jahrelang auf sich warten lassen. Auch Syphilis kann an der Hinterwand zuweilen ähnlich aussehen, so dass erst der Verlauf der Therapie zu entscheiden im Stande ist.

Prognose.

Auch hier ein wechselvolles Bild. Bei weitem die meisten chronischen Kehlkopfentzündungen werden von ihren Trägern zeitlebens ignorirt, während andere, z. B. Sänger für die feinsten Grade höchst empfindlich sind. Andere tragen wieder, ohne dass sie materiell dadurch geschädigt werden, recht schwer daran, werden darüber zu Hypochondern. Es kommt sodann gar nicht selten vor, dass jemand wegen chronischer Laryngitis einen geliebten Beruf nicht antreten, oder was fast noch trauriger ist, einen vielleicht schon lange geübten nicht beibehalten kann, und es ist deshalb schon von Werth, die Prognose zu kennen. Quoad vitam ist sie ja wohl meist gut: Es ist eine grosse Seltenheit, dass einfache chronische Schleimhautentzündung durch Uebergreifen auf das submucöse Gewebe zu Oedem führt, welches die Tracheotomie erfordert, oder gar zum Tode. Am ehesten ist dies noch der Fall bei der hypoglottischen Form im Kindesalter. Dagegen ist die Prognose der chronischen Laryngitis dubia quoad restitutionem. So ist die Form, welche oben als möglicherweise vasomotorischen Ursprungs bezeichnet wurde, jeder Therapie fast unzugänglich, die chronische Laryngitis sicca, die Laryngitis purulenta foetida sind äusserst hartnäckig, bilden die Pièce de résistance unserer Sprechstunden, aber nur in malam partem! Die Prognose der Laryngitis sicca diabetica hängt von der Möglichkeit ab, die Zuckerabscheidung zu beeinflussen. Auch der hypoglottischen Form der Kinder ist mit Therapie schwer beizukommen; sie hat jedoch das Gute, dass sie im höheren Kindesalter ganz von selbst verschwindet. Dass sodann ein vorgeschrittener Grad von Atrophie ein böser Ausgang zu nennen ist, versteht sich von selbst. Weit besser ist die Prognose zu stellen gegenüber der gewöhnlichen, einfachen chronischen Laryngitis. Doch auch hier liegt

für die Therapie ein mächtiger Hemmschuh in der Schwierigkeit, die Schädlichkeiten, welche die Krankheit verursacht haben, nunmehr zu beseitigen: Beruf, sociale Verhältnisse, lebhaftes oratorisches Temperament, üble Gewohnheiten und Wohllebigkeit treten gar oft unwiderstehlich dieser ersten Forderung der Therapie entgegen. Am meisten Erfolg wird man aber von richtiger Therapie erwarten dürfen bei den umschriebenen pachydermischen Verdickungen.

Therapie.

Zunächst ist hier auf den Abschnitt Therapie der acuten Laryngitis zu verweisen, da fast alles dort Gesagte auch für die chronische Geltung hat, also Abhaltung der ursprünglichen Schädlichkeiten durch Schweigen, Beschaffung guter Luft, wenn nöthig durch klimatische Cur, Sorge für Nasenathmung, Hebung von Nasenrachenleiden, dann Abhärtung mit Kaltwassercur, Aufenthalt an der Seeküste, während Diaphorese und Hautreize nichts nützen. Dagegen ist bei chronischer Laryngitis noch viel mehr als dort Berücksichtigung von Constitutionsanomalien zu empfehlen, also Beseitigung von Anämie durch Eisenpräparate, Stahlbrunnen, Salzbäder, Bekämpfung von Plethora durch salinische Quellen, Behandlung von Herzfehlern und Diabetes. Die medicamentöse Behandlung zerfällt in innerliche, welche sich aber auf Versuch von Jodgaben zum Lösen von verkrustetem Secret und Beseitigung hypoglottischer Schwellungen beschränken dürfte, und in örtliche Anwendung. Inhalationen von Wasserdämpfen, besonders der Natron- und Schwefelquellen sind vorzüglich zur Lockerung verkrusteten Secrets, zur Verflüssigung zähen Schleimes und tragen dadurch zur Besserung des ganzen Katarrhs bei. Doch sollte man sie nicht heiss, sondern nur lauwarm gebrauchen. Umgekehrt finden Einathmung von Terpentin und verwandter ätherischer Oele nützliche Verwendung bei allzureichlicher flüssiger Absonderung. Auch von Inhalationen in Wasser löslicher Adstringentien hat man sich einst weitgehende Versprechungen gemacht.

Diese allgemein örtlich angewendeten Mittel haben aber wegen ihrer Milde nur leichten Veränderungen gegenüber oder nur symptomatischen Werth; bei einigermaassen ausgesprochener Schleimhautentzündung muss vielmehr das Medicament umschrieben örtlich, das heisst ausschliesslich an dem Ort der Entzündung angebracht werden, weil zu einer guten Wirkung Concentrationen nothwendig sind, mit welchen man gesunde Schleimhaut nicht unnöthig zugleich tractieren darf. Meist handelt es sich um Adstringentien oder leichte Aetzmittel in Lösungen oder Pulvermischungen. Deren giebt es nun gar viele; die bekanntesten und bewährtesten sind:

Argent. nitricum 2—20proc.

Zincum chloratum	1—10proc.
Acid. tannicum	2— 5 : 10 Glycerin 5—10 : 10 Talcum
Alumen ustum	mit Amylon *aa*
T. Jodi	rein oder mit Glycerin *aa*
Ferrum sesquichloratum	2—5proc. (Glycerin)

Am meisten beliebt sind wohl Argent. nitr. und Zinc. chloratum. Noch lebhafter ist die Anwendungstechnik Gegenstand persönlicher Vorliebe. Der eine vindiciert der Pinselung den Vortheil, dass man mit ihr das Mittel mit Kraft in die Schleimhaut hineinreiben könne, der andere scheut eben gerade diese mechanische Gewalt und zieht die sanfte Instillation mit der Spritze vor, der dritte fürchtet wieder bei diesem wohlgemeinten Instrument die stürmischen Zufälle, welche durch Eindringen der Flüssigkeit in die Trachea entstehend, nicht immer verhindert werden könnten, die vielbeliebte Pulvereinblasung aber wird von anderen für unwirksam erklärt, weil das Medicament zu rasch wieder fortgeräuspert werde. Es ist aber anzunehmen, dass jeder von seiner Weise, die er bevorzugt, im Laufe der Zeit auch die Nachtheile kennen und umgehen gelernt hat, und so kann man wohl sagen, dass es nicht sowohl darauf ankommt, dieses oder jenes Medicament, diese oder jene Anbringungsweise zu gebrauchen, sondern dass mit all den genannten Mitteln der gleich gute Erfolg zu erzielen ist, wenn man es nur in genügender Stärke richtig auf die kranke Stelle hinbringt. „Wenn", sage ich. Auch der Meister in Handfertigkeit wird zugeben, dass ihm nicht wenige Patienten vorkommen, welche ihm grosse Schwierigkeiten bereiten diese Bedingung zu erfüllen, indem sie entweder infolge besonders grosser objectiver Reizbarkeit der Luftwege durch Würgen stören, oder in bewusster oder auch unbewusster Feigheit sich dadurch des Eindringlings zu erwehren suchen, dass sie trotz aller Mahnung die Zunge nicht genügend herausstrecken oder sie sofort wieder zurückgleiten lassen und auch sonst den Schlund zusammenschnüren, den Kehldeckel nicht heben; wenn nun bei solchen Patienten der Nichtfacharzt, von dem man routinierte Handfertigkeit in diesen Dingen unmöglich verlangen kann, auch noch mit der linken Hand mittelst seines Spiegels am Gaumen herumkitzelt, wird er schwerlich je das Kehlkopfinnere zu sehen bekommen, geschweige dass er den Pinsel in den Kehlkopf brächte, und in gegenseitigem Verdruss werden Arzt und Patient von einander scheiden; die Cur unterbleibt oder wird im besten Fall auf Rachenpinselung eingeschränkt. Aber bei dem Nichtfacharzt wird die Behandlung nicht nur in diesen schwierigen Ausnahmsfällen, sondern in der Regel zum gleichen negativen Resultat, zu beiderseitigem Verzicht führen. Wenn man ihm

also die Behandlung übertragen soll, und das ist doch oft durchaus nöthig, so passt für ihn kein anderes Verfahren, als das der Pulvereinblasung, jedoch nur unter zwei Bedingungen, erstens, dass er dazu keinen Mundspiegel gebraucht, zweitens, dass er selbst die Zunge, und zwar kräftig in die Hand nimmt. Zu diesem Zweck muss der Arzt die Zunge möglichst weit hinten fest und sicher fassen, sie soweit als möglich herausziehen, mehr in der Richtung nach vorn, weniger nach unten, um nicht das Zungenbändchen durch die Schneidezähne einschneiden zu lassen. So kann er die Zunge unter allmählichem aber doch energischem Anziehen ohne Belästigung soweit herausziehen und auch festhalten, wie es der Patient selbst nie zustande bringt. Wenn er dann nahe der Wirbelsäule, jedoch wo möglich ohne die Schlundwand irgendwo zu berühren, und in dem Moment, wo die abverlangte Phonation beginnt, unter rascher Abwärtsbewegung des Schnabels vom Pulverbläser mit raschem Druck den Ball entleert, so wird meist der einsetzende Stimmlippenkrampf den Treffer verkünden. Wofern man nur besonders beim Beginn der Behandlung nicht zuviel Pulver auf einmal nimmt — man kann ja die Einblasung zwei- und dreimal sofort hintereinander vornehmen — wird der Patient einen leichten Krampf nicht allzuschwer nehmen, er wird, wenn er irgendwie kritisierenden Sinn hat, im Laufe der Behandlung finden, dass ihm die Einblasungen mit Krampf mehr Fortschritt in der Besserung gebracht haben, als solche ohne Krampf, er wird sogar einen gewissen Grad von Krampf von seinem Arzte geradezu verlangen.

Die breite Ausführung dieser Dinge möge darin ihre Rechtfertigung finden, dass dieses Verfahren dem Nichtfacharzt das einzig mögliche Mittel an die Hand giebt, um bei chronischer Laryngitis überhaupt und sogar bei schwierigen Patienten mit gutem Erfolg eine örtliche Behandlung durchzuführen.

Wer dagegen das hierzu nöthige Geschick besitzt, wird allerdings rascher zum Ziel kommen, wenn er, wie oben angeführt, natürlich unter Leitung des Spiegels mit 5—20proc. Höllensteinlösung oder 2—10proc. Chlorzinklösung mit dem Pinsel den Larynx ausreibt. Die Vorsicht, mit schwacher Lösung zu beginnen, ist immerhin räthlich, da es Patienten giebt, welche auf Höllensteinpinselungen leicht mit Oedem der Stimmlippen antworten. Gewöhnlich wird man jeden dritten Tag pinseln, später seltener, im ganzen wird eine solche Cur durchschnittlich vier Wochen dauern. Doch giebt es hierüber keine bestimmten Vorschriften; es muss auch hier individualisiert werden. Bei Laryngitis sicca sind Pulvereinblasungen geradezu contraindiciert, vielmehr Pinselungen bis zu flüchtigen Aetzungen in Substanz der vorher gut gereinigten Schleimhaut angezeigt. Bei stärkeren Graden werden sich Pinselungen u. dgl. als ungenügend erweisen. Dann kann man durch Ueberfahren mit der Lapissonde noch

schöne Erfolge erzielen. Auch Discisionen der Schleimhaut sind für diese Stadien schon vorgeschlagen worden (H. Krause, 181). Haben sich aber starke Verdickungen gebildet, wie jene Hypertrophien der Taschenbänder, Sängerknötchen, pachydermische Stimmlippenbacken, Wülste an der Hinterwand, Hornzapfen und Hornwarzen, so bleibt nichts anderes übrig, als sie auf chirurgischem Wege so zu entfernen, wie man umschriebene Neubildungen zu beseitigen pflegt, also mit Cüretten, Schneidezangen, Schlingen, mit Galvanokaustik, Elektrolyse oder starken chemischen Zerstörungsmitteln. Bei hypoglottischen Schwellungen bedarf es aber grosser Vorsicht, dort chirurgische Eingriffe zu machen, da natürlich durch die Reaction das ohnehin schon verengte Lumen leicht vollends zuschwellen kann. In Fällen, wo es durchaus nöthig, empfiehlt es sich die Tracheotomie vorausgehen zu lassen, oder sie wenigstens vorzubereiten.

Die vollendete Atrophie, z. B. der Stimmlippen, kann leider nicht mehr Gegenstand irgend einer Therapie sein.

Die jedenfalls Aufsehen erregende, aus der jüngsten Zeit stammende Entdeckung Kirsteins (28), dass man den Kehlkopf direct, d. h. ohne Zuhilfenahme eines Spiegels, zur Ansicht bringen kann, ist natürlich heute noch zu wenig ausgebaut, als dass man sicher sagen könnte, dass sie eine Umwälzung in der Laryngoskopie herbeiführen wird. Doch wird wohl die Entscheidung in nicht gar langer Zeit fallen.

II. Entzündung der Trachealschleimhaut.

Sie kommt ausser bei ganz örtlich umschriebenen Ursachen wie Geschwülsten, fast nie für sich allein bestehend vor, sondern meist zusammen mit derjenigen der oberen Luftwege oder weniger häufig der Bronchien. Sie theilt also mit dieser und jenen die gleichen Entstehungsursachen. Da sie ferner weniger fühlbare Beschwerden hervorruft, als diejenige der übrigen Luftwege, so tritt sie überhaupt in ihrer Wichtigkeit hinter jenen zurück.

Die ihr eigenthümlichen Beschwerden sind bei acuter Entzündung mässiges trockenes, kratzendes, brennendes Gefühl unter dem Brustbein, trockener Husten. Das Secret ist wässerig, oder mehr eitrig; bei chronischer Tracheitis kann das Secret, sei es mit, sei es ohne üblen Geruch, jene hartnäckige Neigung zum Eintrocknen zeigen. Solche Tracheitis sicca oder Ozaena trachealis ist immer Theilerscheinung des gleichen auch in den oberen Luftwegen vorhandenen Processes.

Die Schleimhaut ist nur bei Greisenkatarrh und zuweilen bei Tuberculose blässer als normal, sonst ist sie meist — dies gilt wie bei Laryngitis auch für Tuberculose — hyperaemisch. Sie ist entweder bei acuter und

chronischer Reizung lichtroth, sammtartig blutroth, oder wie bei allen Stauungen (so auch bei Pneumonie) blauroth, oder wie oft bei chronischer Reizung gelbbraunroth. Während in der gesunden Trachea die Schleimhaut über den Knorpeln viel hellere, bis grauweisse Färbung hat, ist diese bei Tracheitis unterschiedslos ausgeglichen hochroth; bei Stauungen treten auf der gerötheten Unterlage noch blaurothe, grössere Venennetze auf. Siehe meinen Atlas, Tafel 34, Fig. 4—8. Mindestens ebenso häufig wie im Kehlkopf führen diese Hyperämien zu kleinen Blutungen.

Die Schwellung der Trachealschleimhaut ist wegen ihrer straffen Anheftung an die Knorpel in $^3/_4$ ihres Umfanges keine so bedeutende wie im Kehlkopf, und kommt überdies wegen der viel weiteren Raumverhältnisse nicht zu so einschneidender Geltung wie dort; nur an der knorpelfreien Hinterfläche kommt ihre Schwellung zur Ansicht, entweder als Ganzes, oder es treten, besonders bei Dauerzuständen, als förmliche Hypertrophien diejenigen des Epithels als Pachydermien, sodann die zuweilen bis Bohnengrösse cystös geschwellten Traubendrüsen, sowie die Muskelbalken im Spiegelbild zutage. Solche Zustände von Hypertrophie werden besonders bei örtlichen Stauungen, bei Compressionsstenosen durch andringende Geschwülste beobachtet, wie Aneurysmen, Strumen und Herzkrankheiten. Die ersteren können aber auch im weiteren Verlauf zu Atrophie führen.

Die Diagnose ist nur mit dem Spiegel zu machen.

Die Prognose meist günstig zu stellen.

Als therapeutische Maassnahmen kommen in Betracht Wasserumschläge, Inhalationen mit milden, alkalischen Wasserdämpfen, oder bei übergrosser Secretion von Terpentin, dann Opiate gegen lästigen Husten und expectorierende Medicamente. Die Tracheitis sicca ist besonders hartnäckig, am ehesten noch durch Küstenklima zu bessern.

Literatur.

Laryngitis acuta et varia.

1. Brétonneau. Des inflammations spéciales de tissue muqueuse. Paris 1826. — 2. Hans Eppinger. Pathol. Anatomie des Larynx und der Trachea. Handbuch von Klebs' pathol. Anat. Bd. II, 1. Abth., 1. Lief., 1880. — 3. Kerli. Deutsche Klinik. 1858, Nr. 5—7. — 4. Gilewski. Wiener med. Wochenschr. 1861, Nr. 39 u. 40. — 5. Lewin. Virchows Arch. Bd. XXIV, 1862, S. 429. — 6. Hyde-Salter. Brit. med. Journal. 1862, Sept. — 7. Burow. Laryngologische Mittheilungen. v. Langenbecks Arch. Bd. XVIII, S. 228, 1875. — 8. Fauvel. Maladies du Larynx. 1876. — 9. Browne. The throat and its diseases. London 1878, S. 183. — Burow. Laryngoskopischer Atlas. 1877. — 11. Virchow. Ueber katarrhalische Geschwüre. Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 8 u. 9. — 12. R. Meyer. Die phlyktänuläre Stimmbandentzündung. Berl. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 41, S. 609. — W. Wagner. Fall von Verbrühung des Kehlkopfes. Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 36, S. 486. — 14. Joal. Études sur les fluxions de la muqueuse laryngée. Rev. mens. d. Lar. 1884, Nr. 3 u. 4. — 15. Otto Seifert. Ueber Influenza. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Nr. 240, 1884. — 16. E. J. Moure. Considérations cliniques sur les troubles de la voix dans la laryngite aigue. Rev. mens. d. Lar. 1887, Nr. 10. — 17. Tobold. Laryngitis acuta. Eulenburgs Encyklopädie. 2. Aufl., 1887, Bd. XI, S. 485. — 18. Landgraf. Ueber Kehlkopfaffectionen im Verlaufe der croupösen Pneumonie. Charité-Annalen. 1887. — 19. Lacoarret. Laryngite traumatique. Ann. d. l. Policlinique de Bordeaux. 1889, Nr. 1. — 20. Fauvel und St. Hilaire. Ueber den Zustand des Larynx bei der Grippe. Allg. Wien. med. Zeit. 1890, Nr. 14. — 21. Herzog. Rhino-laryngologische Beobachtungen bei Influenza. Mittheil. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark. 1890. — 22. P. Koch. Manifestations laryngiennes et pharyngiennes de l'Influenza. Ann. d. mal. de l'oreille. 1890, Nr. 5, S. 313. — 23. Jurasz. Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891, S. 259. — 24. Krieg. Atlas der Kehlkopfkrankheiten. Stuttgart, Enke, 1892. — 25. Langerhans. Ueber die Veränderungen der Luftwege und der Lungen infolge von Carbolsäurevergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 12 u. 48. — 26. Kanasugi. Acute Laryngitis infolge von Aetzung mit Quecksilberjodid. Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 36. — 27. Wagnier. Brûlure du phar., lar. et oesoph. par ingestion d'acide sulfurique. Rev. d. Lar. 1894, Nr. 20, S. 878. — 28. Johann Schnitzler. Klin. Atlas der Laryngologie. Wien 1895. — 29. A. Kirstein. Die Autoskopie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Berlin 1896.

Laryngitis haemorrhagica.

30. Semeleder. Die Laryngosk. und ihre Verwerthung. 1863, S. 33. — 31. Schrötter. Jahresber. pro 1870. Wien 1871, S. 3. — 32. Navratil. Laryngol. Beiträge. Leipzig 1871, S. 18. — 33. B. Fränkel. Berl. klin. Wochenschr. 1874, Nr. 2, S. 16. — 34. A. Böcker. Berl. klin. Wochenschr. 1874, Nr. 15, S. 180. — 35. Tobold. Laryngoskopie u. Kehlkopfkrankheiten. 1874, S. 143. — 36. Jurasz. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 14. — 37. A. H. Smith. Case of recurring hemorrhage from vocal chord. Arch. of lar. Vol. I, 1880, Nr. 1, S. 65. — Johann Schnitzler. Stimmbandblutung und Stimmbandzerreissung. Wien. med. Presse. 1880,

S. 1202. — 39. Stepanow. Ueber Laryngitis haemorrhagica. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1884, S. 5. — 40. L. Rethi. Zur Casuistik der Laryngit. haemorrh. Wien. med. Pr. 1884, Nr. 36 u. 37. — 41. P. Masucci. Un caso laringo tracheite emorrhagico. Giorn. internaz. d. sc. med. 1885. Ber. in Semons Centralbl. II, 1885/86, Nr. 8, S. 339. — 42. Gleitsmann. Laryngeal hemorrhage. Amer. Journ. of. med. sc. 1885. Ber. in Semons Centralbl. II, 1885/86, Nr. 2, S. 78. — 43. Strübing. Die Laryngitis haemorrhagica. Wiesbaden 1886. — 44. A. Bloch. Beitrag zur Laryngitis haemorrhagica. Wiener med. Pr. 1887, Nr. 33, S. 1136. — 45. Drouault. Des hémorrhagies névropathiques des voies respiratoires. Thèse Paris 1886. Ber. in Semons Centralbl. IV, 1887/88, Nr. 2, S. 43. — 46. Garel. Quelques remarques sur un cas de laryngite hémorrhagique. Rev. mens. d. Lar. 1887, Nr. 5, S. 248. — 47. R. de la Sota y Lastra. Laryngitis haemorrhagica. Rev. de Sevilla 1887. Ber. in Semons Centralbl. V, 1888/89, Nr. 1, S. 26. — 48. Srebrny. Ueber Laryngitis haemorrhagica. Gaz. lekarska. 1888. Ber. in Semons Centralbl. V, 1888/89, Nr. 10, S. 515. — 48. Abate. Emorrhagie della laringe. Arch. intern. d. Laring. V, 1889, Nr. 1 u. 2, S. 17. — 50. Favitsky. Ueber Laryngitis haemorrhagica. Monatsch. f. Ohrenheilk. 1889, Nr. 6, S. 121. — 51. Moure. Sur un cas d'hémorrhagie laryngée. Rev. de Laryng. 1889, Nr. 16, S. 465. — 52. L. Réthi. Die Laryngitis haemorrhagica. Wien 1889. — 53. Ruault. Kehlkopfblutungen von menstruellem Charakter. Semons Centralblatt. VI, 1889/90, Nr. 6, S. 323. — 54. Marano. La laryngite emorrhagica e l'influenza. Arch. ital. di Laring. 1890, Nr. 2. Ber. in Semons Centralbl. VII, 1890/91, Nr. 9, S. 450. — 55. Przedborsky. Laryngitis haemorrhagica. Gaz. lek. 1890, Nr. 25. Ber. in Semons Centralbl. VII, 1890/91, Nr. 12, S. 623. — 56. Nogaro. La laryngite hémorrhagique. Rev. de Laryng. 1893, Nr. 16, S. 648. — 57. Treitel. Laryngitis haemorrhagica. Monatschr. f. Ohrenh. 1891, Nr. 6, S. 168.

Laryngitis hypoglottica.

58. K. Gerhardt. Laryngolog. Beiträge. Nr. 4. Chordit. voc. infer. hypertroph. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1873. Ber. in Cannstatts Jahresber. 1873. — 59. Catti. Zur Casuistik u. Therapie der Chorditis vocalis inferior hypertrophica. Allg. Wien. med. Zeit. 1878, Nr. 30 u. 33. — 60. Rauchfuss. Kehlkopfkrankheiten in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankh. Bd. III, 1878, S. 110, 112, 116. — 61. v. Ziemssen. Handb. der Path. u. Therap. Bd. IV, 1879, S. 210. — 62. R. Meyer. Pseudocroup durch Tracheitis acuta. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1879, Nr. 9. — 63. Baréty. Sur la laryngite striduleuse ou faux croup. Compte rendu du Congrès internat. de Laryng. Milan 1880, S. 69. — 64. Marian. Laryngitis subchordalis hypertroph. chron. Prag. med. Wochenschr. 1880, Nr. 46. — 65. Ganghofner. Ueber die chron. stenosierende Entzündung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Zeitschr. f. Heilkunde. 1881, Bd. I, 5. u. 6. Heft. — 66. Roth. Beitrag zur Lehre der acuten Larynxstenosen bei Kindern. Arch. f. Kinderh. 1882, Bd. III, S. 7 u. 8. — 67. Dehio. Ueber die klin. Bedeutung der acut entzündlichen subchordalen Schwellung. Jahrbuch f. Kinderk. 1883, Bd. XX, S. 243. — 68. Bergmann. Ein Fall v. Laryngitis hypoglottica hypertrophica. Petersb. med. Wochenschr. Ber. in Monatschr. f. Ohrenh. 1884, Nr. 4, S. 72. — 69. Friedr. Fischer. Zur Laryngitis hypoglott. acuta. Berl. kl. Wochenschr. 1884, Nr. 50, S. 799. — 70. Moldenhauer. Zur Pathologie des Pseudocroup. Monatschr. f. Ohrenh. 1885, Nr. 12, S. 369. — 71. Nätter. Ueber d. Laryngitis hypoglott. acuta gravis. Arch. f. klin. Med. 1885, Bd. XXXVIII. — 72. Ariza. Laringitis hipertrofica benigna. Inst. de terapeut. operat. 1885. Ber. in Semons Centralbl. II, 1885/86, Nr. 10, S. 447. — 73. Henschen. Laryngitis hypoglottica hypertrophica. Upsala Läkar Förh. 1886, Bd. XXI, 7. Heft. Ber. in

Semons Centralbl. III, 1886/87, Nr. 10, S. 385. — 74. Cadet de Gassicourt. Un cas d'emphysème généralisé consécutif à une laryngite striduleuse. Rev. mens. des mal. de l'enfant. 1887. Ber. in Semons Centralbl. IV, 1887/88, Nr. 6, S. 226. — 75. Suchannek. Laryngitis hypoglottica acuta. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1888. — 76. F. de Havilland Hall. A case of acut catarrhal laryngitis with urgent dyspnoe in an adult treated by scarification. Brit. med. Journal. 1889. Ber. in Semons Centralbl. VI, 1889/90, Nr. 10, S. 523. — 77. Bandler. Chorditis voc. infer. hypertrophica. Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 30. Ber. in Semons Centralbl. VII, 1890/91, Nr. 11, S. 567. — 78. Bandler. Ueber die Beziehungen der Chorditis voc. inf. hypertroph. zu dem Rhinosklerom. Zeitschr. f. Heilk. 1891. — 79. Corrado Corradi. Intorno ad un caso di laringite ipoglottica acuta grave. Boll. d. mal. d. orecch. 1891, Nr. 2. Ber. in Semons Centralbl. VIII, 1891/92, Nr. 7, S. 342. — 80. Demme. Plötzl. Eintritt v. tödtlich verlaufendem Glottisödem. Ber. aus dem Jenner'schen Kinderspital. Ber. in Semons Centralbl. VIII, 1891/92, Nr. 7, S. 342. — 81. Bosworth. Subglottic laryngitis or cat. croup. New-York med. Rec. 1891. Ber. in Semons Centralbl. IX, 1892/93, Nr. 3, S. 140. — 82. Rübsamen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Laryngitis hypoglottica chron. hypertroph. Dissert. Königsberg 1892. Ber. in Semons Centralbl. IX, 1892/93, Nr. 9, S. 451. — 83. Schöne. Ueber Laryngitis submucosa hypoglottica acuta. Dissert. Heidelberg 1892. — 84. Gesche. Ueber acute stenosierende Laryngitis. Dissert. Kiel 1893. — 85. Kuh. A case of suffocation laryngotracheitis. Philadelph. med. News. 1893. Ber. in Semons Centralbl. X, 1893/94, Nr. 4, S. 199. — 86. Sokolowski. Ein Beitrag zur Pathol. und Ther. der chron. hypertroph. Kehlkopfentzündung. Arch. f. Laryngologie. 1894, Bd. II, 1. Heft, S. 48. — 87. Flatau. Nasen-, Rachen- u. Kehlkopfkrankheiten. 1895.

Laryngitis chronica.

88. Cordes. Die Recidive der chronischen Laryngotracheitis. Berl. klin. Wochenschr. 1870, 2. — 89. Mackenzie. On the differential diagnosis of chronic. inflammations of the Larynx. Lancet 1872, Jan. 6. — 90. Hindenlang. Secretanhäufung u. Pilzablagerung im Kehlkopf und Trachea als Ursache hochgradiger Athemnoth. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 9, S. 121. — 91. Cohen. Ueber eine seltene Form chronischer Laryngitis. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 1, S. 12. — 92. Holmes. Laryngite catarrhale chronique. Lancet 1884. Ber. in Semons Centralbl. I, 1884/85, Nr. 8. — 93. Hunter Mackenzie. Chronic laryngitis and its sequels. Edinb. med. Journ. 1887. Ber. in Journal of Laryng. I, 1887, Nr. 2, S. 68. — 94. Ragoneau. Laryngitis catarrhalis produite par l'usage de la bicyclette etc. Riv. de Laryng. 1891, Nr. 82, S. 684. — 95. Dionisio. Contributo allo studio di alcune forme di stenosi laringea chronica. Arch. ital. di Laring. 1891, Nr. 3.

Pachydermia laryngis.

96. Klebs. Bemerkungen über Larynxgeschwülste. Virch. Arch. Bd. XXXVIII, 1867. — 97. Störk. Der Schleimhautriss. Arch. f. path. Anat. Bd. LX, 1874. — 98. Rheiner. Beiträge zur Histologie des Kehlkopfes. Dissert. Berlin 1852. — 99. Virchow. Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863, Nr. 21, S. 321. — 100. V. v. Bruns. Die Laryngoskopie und die lar. Chir. 1865, S. 135, u. den dazu gehör. Atlas Tafel VIII, Fig. 30. — 101. Lefferts. A unique case of prolapse of both ventricles of the larynx. New-York med. Rec. 1876, Nr. 50, S. 897. — 102. P. Bruns. Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen. 1878. — 103. Störk. Ueber einen Fall von echter Schleimhauthypertrophie im

Larynx. Wien. med. Wochenschr. 1878. — 104. Sommerbrodt. Hypertrophie des einen falschen Stimmbandes. Berl. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 14, S. 202. — 105. Hünermann. Ueber Pachydermie und Geschwürsbildungen auf den Stimmbändern. Dissertat. Berlin 1881. — 106. Elsberg. A case of eversion and prolapse of both saccali laryngis. Arch. of. Laryng. Vol. III, 1882, Nr. 1, S. 67. — Tauber. Hyperplastic thickening of the interarytenoid space, simulating phtisical ulceration. Arch. of. Laryng. Vol. III, 1882, Nr. 3, S. 245. — 108. Virchow. Fall von Pachydermie des Larynx. Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 21, S. 321. — 109. Jurasz. Ein verhorntes Papillom des Kehlkopfes. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 5, S. 73. — 110. Virchow. Ueber Pachydermia laryngis. Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 32, S. 65. — 111. Virchow. Gutachten. Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 25 u. 28. — 112. Zenker. Pachydermia verrucosa laryngis. Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 32. — 113. Hopmann. Ueber Warzengeschwülste der Respirationsschleimhaut. Sammlung klin. Vortröge. Leipzig 1888. — 114. Wagnier. Des nodules des cordes vocales. Rev. mens. d. Laryng. 1888, Nr. 2, S. 65. — 115. B. Fränkel. Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose und Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 1—6. — 116. Virchow. Zur Diagnose u. Prognose des Carcinoms. Virch. Arch. Bd. III 1888. — 117. B. Fränkel. Zur Histologie der Stimmbänder. Virch. Arch. Bd. CXVIII, 1889. — 118. Bergengrün. Ueber einen Fall von Verruca dura laryngis. Virch. Arch. 118, Bd. 1889. — 119. Posner. Untersuchungen über Schleimhautverhornung. Virch. Arch. Bd. CXVIII, 1889. — 120. P. Heymann. Beitrag zur Kenntnis des Epithels und der Drüsen des menschlichen Kehlkopfes. Virch. Arch. Bd. CXVIII, 1889. — 121. O. Chiari. Ueber Pachydermia diffusa besonders in der Interarytaenoidfalte. Wien. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 41. — 122. E. Meyer. Ueber Pachydermia laryngis. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 42. — 123. Sommerbrodt. Ueber die typische Pachydermie des Kehlkopfes. Berl. klin. Wochensch. 1890, Nr. 19, S. 429. — 124. A. Kuttner. Zur Frage der Pachydermia laryngis. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 36, S. 817. — 125. Krieg. Pachydermia laryngis. Württemb. med. Corr.-Blatt. 1890, Nr. 29, S. 225. — 126. Réthi. Ueber Pachydermia laryngis. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 24, 1890. — 127. Klebs. Ueber das Wesen und die Erkennung der Carcinombildung. II. Carcinom oder Pachydermie. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 25, S. 537. — 128. Bergengrün. Ein Fall von Pachydermia laryngis. Petersburger med. Wochenschr. 1790, Nr. 35. — 129. Kanthak. Die Schleimhaut des neugeborenen Kindes nebst einigen Bemerkungen über die Metaplasie des Larynxepithels und die epidermoidale Umwandlung desselben. Virch. Arch. Bd. CXX, 2. Heft. — 130. Kuttner. Ueber die Beziehungen des Carcinoms zur Pachydermie. Virch. Arch. Bd. CXXI, 1890. — 131. Polewski. Ueber Pachydermia. Dissert. Breslau 1891. — 132. Scheinmann. Zur Behandlung der Pachydermia laryngis. Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 45. — 133. Kersting. Die Pachydermia laryngis. Dissert. Königsberg 1891. — 134. Wolff. Ein Fall von Pachydermia laryngis diffusa. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 25. — 135. Brébion. Sur la pachydermie laryngée. Rev. de Laryng. 1891, Nr. 3, S. 69. — 136. E. Fränkel. Präparat von Pachydermia laryngis. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 19, S. 653. — 137. Juffinger. Circumscripte Sklerose im Larynx. Wien. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 47. — 138. Przedborski. Aetiologie, Diagnose u. Therapie des Vorfalles der Morgagni'schen Taschen. Monatschr. f. Ohrenh. 1891, Nr. 1, S. 15; Nr. 2, S. 50; Nr. 3, S. 80. — 139. Rice. Chorditis tuberosa. New-York Rec. 1891. Ber. in Deutsche med. Zeit. 1891, Nr. 57, S. 651. — 140. Schäfer. Ueber diffuse Paehydermie des Kehlkopfes. Vereinsbl. pfälz. Aerzte. 1891, Nr. 7. — 141. Scheinmann. Ueber Eversion des Ventrikels. Verhandlungen der Berl. laryng. Gesellschaft. 1891/92, Bd. III. —

142. Tissier. Études sur les laryngites chroniques. Processus Pachydermiques. Annal. d. mal. d. Lar. 1891, Nr. 7, S. 433. — 143. Michelson. Ueber die Beziehungen zwischen Pachydermia laryngis und Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 7. — 144. Kausch. Ueber Pachydermia laryngis. Münch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 29, 30. — 145. E. Meyer. Zwei Fälle von Pachydermia verrucosa laryngis. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 19. — 146. Moll. Over Pachydermia laryngis. Weekl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Juli 1892, Nr. 2. — 147. Beausoleil. Eversion du ventricule de Morgagni. Rev. de Laryngol. 1892, Nr. 13, S. 471. — 148. Dubler. Leptothrixmykose des Larynx, Pharynx und Oesophagus. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1892, Nr. 3. — 149. Sabrazès. Ueber die pathol. Anatomie der Sängerknoten. Prager med. Wochenschr. 1892, Nr. 45. — 150. Moll. Traitement de la Pachydermie diffuse des cordes vocales. Rev. de Laryng. 1893, Nr. 15, S. 588. — 151. B. Fränkel. Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfes. Arch. f. Laryng. Bd. I, 1893. — 152. Flatau. Pachydermie du Larynx avec participation de l'épiglotte. Rev. intern. de Rhinol. 1893. — 153. Goris. Pachydermie du larynx. La Presse med. Belge. 1893, Nr. 30. Ber. in Semons Centralbl. X, 1893/94, Nr. 8, S. 412. — 154. Mc Bride. Pachydermia of the Larynx. Edinb. med. Journ. 1893. Ber. in Semons Centralbl. X, 1893/94, Nr. 10, S. 517. — 155. Milligan. A case of Pachydermia laryngis. Journ. of. Laryngol. 1893, Nr. 8, S. 370. — 156. Rice. Tuberous chorditis. New-York. med. Rec. 1893. Ber. in Semons Centralbl. X, 1893/94, Nr. 10, S. 516. — 157. B. Fränkel. Pachydermia laryngis, ihre Geschichte, pathologische Anatomie und Pathologie. Arch. f. Laryngol. 1894, Bd. II, 1. Heft, S. 106. — 158. O. Chiari. Pachydermia laryngis, ihre klin. Bedeutung, Eintheilung u. Therapie. Arch. f. Laryngol. 1894, Bd. II, 1. Heft, S. 123. — 159. Heinr. Werner. Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Papillome des Kehlkopfes. Heidelberg 1894. — 160. B. Fränkel. Der sogenannte Prolaps des Ventriculus Morgagni. Arch. f. Laryngol. Bd. I, 3. Heft, 1894, S. 369. — 161. Sturmann. Klinische Geschichte der Pachydermia laryngis. Berlin 1894. Karger. — 162. Poyet. Du surmenage vocal chez les chanteurs. Rev. de Laryngol. 1894, Nr. 10, S. 345. — 163. O. Chiari. Circumscripte Keratose im Larynx. Prager med. Wochenschr. 1895.

Laryngitis sicca.

164. B. Baginsky. Ein Fall von Ozaena laryngo-trachealis. Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 25, S. 296. — 165. Moure. De la laryngite sèche. Rev. mens. de Laryng. 1882, Nr. 9. Ber. in Monarschr. f. Ohrenh. 1883, Nr. 1, S. 17. — 166. Moure. Sur un nouveau cas de laryngite sèche. Rev. mens. du lar. 1883. Ber. in Monatschr. f. Ohrenh. 1884, Nr. 5, S. 99. — 167. Lacoarret. Quelques considérations sur la laryngite chron. sèche. Rev. de Laryng. 1894, Nr. 23, S. 985. — 168. Lublinski. Ueber Laryngitis sicca. Deutsche Med. Zeit. 1886, Nr. 99, S. 1103. — 169. Tsakyroglous. Ueber Ozaena laryngis. Monatschr. f. Ohrenh. 1888, Nr. 5, S. 127. — 170. Audubert. Laryngite sèche. Ann. d. Policl. de Bordeaux. 1889, Nr. 2, S. 78. — 171. Luc. On laryngo-tracheal Ozaena. Journ. of Laryng. 1889, Nr. 1, S. 1. — 172. Caspar Fischer. Ueber Ozaena der Nase u. des Kehlkopfes. Dissert. Greifswald 1893. — 173. W. Freudenthal. Ist Laryngitis sicca und Störk-sche Blennorrhoe des Larynx ein und derselbe Process? New-York. med. Wochenschr. Mai 1893.

Therapie.

174. Piedvache. Revue de Thérapeut. médic. chirurg. 1857, Nr. 6—8. — 175. Sherwood. Acute Laryngitis treated by injections into the larynx and trachea. St. Louis med. and surg. Journ. 1868, Sept. — 176. Felix Semon. The treatement of acute and of chronic catarrhal laryngitis in adulte etc. Brit. med. Journ. 1880. — 177. B. Weiss. Casuistische Mittheilung über die Anwendung der Massage bei Laryngitis catarrhalis u. crouposa. Arch. f. Kinderh. Bd. I, 5. u. 6. Heft, 1880. — 178. Rumbold. De l'inflammation chronique du Larynx et son traitement. Compte-Rendu du Congrès internat. d. Laryng. Milan 1880, S. 121. — 179. E. Freund. Mittheilungen über die Behandlung der Laryngitis crouposa u. catarrhalis vermittelst der Massage. Prag. med. Wochenschr. 1881, Nr. 47. — 180. John Roe. The utility or non utility of local applications in chronic catarrhal laryngitis. Arch. of. Laryng. Vol. IV, 1883, Nr. 2, S. 140. — 181. Reichert. Die Therapie der chronischen Tracheitis und Bronchitis. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 45, S. 785. — 182. H. Krause. Zur Therapie der chronischen Laryngitis. Berl. klin. Wochenschr. 1894, S. 377.

ULCERATIONEN DER SCHLEIMHAUT

DES

LARYNX UND DER TRACHEA

VON

Privatdocent Dr. OTTO SEIFERT in Würzburg.[1]

Die Ulcerationen im Kehlkopf und in der Luftröhre spielen eine so grosse Rolle unter den Erkrankungen dieser Organe, dass eine zusammenfassende Darstellung der gesammten Ulcerationsprocesse nach dem heutigen Standpunkte unserer Wissenschaft von grossem Interesse sein dürfte, zumal seit der wichtigen Arbeit von Rheiner, seit deren Erscheinen inzwischen ein Zeitraum von mehr als 40 Jahren verstrichen ist und sowohl pathologische Anschauung als auch die technischen Mittel zur Untersuchung sich wesentlich geändert haben, eine neuere monographische Bearbeitung dieses Capitels nicht geschaffen wurde. Dazu kommt noch, dass damals, vor der Einführung des Kehlkopfspiegels die klinische Beobachtung eine äusserst mangelhafte und nicht im Stande war die anatomischen Untersuchungen und Anschauungen zu ergänzen und zu erweitern.

Unter Ulcus oder Geschwür bezeichnen wir im allgemeinen Substanzverluste, welche an der Oberfläche eines Organes, besonders der Haut und der Schleimhäute offen zutage liegen. Indessen nennen wir nicht jeden oberflächlichen Substanzverlust ein Geschwür; eine frische Wunde, ein in guter Granulierung befindlicher Defect ist kein Geschwür, auch die einfachen Epitheldefecte sind nicht als Geschwüre anzusehen, wir bezeichnen solche als Erosionen. Zu dem Begriff des Geschwüres gehören ausser dem Defect an der Oberfläche eines Organes noch eine Reihe anderer Factoren.

Das Wachsthum eines Oberflächendefectes, den wir als ein Geschwür bezeichnen, kommt auf Kosten des vorherbestehenden Gewebes zustande,

---

[1] Herr College Krieg in Stuttgart hatte die Liebenswürdigkeit, auch für dieses Capitel die Zeichnungen anzufertigen.

es liegt also eine Vernichtung, eine Einschmelzung, eine Nekrotisierung der Gewebstheile vor, die den Geschwürsdefect begrenzen. Es stellt demnach der Gewebszerfall, die allmählich fortschreitende Nekrose des Gewebes einen wesentlichen Factor des Geschwüres dar. Ein weiterer Factor ist die Regeneration, welche sich durch Neubildung von Bindegewebe und Ueberzug mit Epithel charakterisiert. Der Gewebszerfall und die Regeneration bilden in inniger Vereinigung die Schwärung. Ueberwiegt der Gewebszerfall die Regeneration, so vergrössert sich das Geschwür; halten sich beide das Gleichgewicht, so bleibt das Geschwür für die Zeit dieser Gleichgewichtslage in seiner Ausdehnung bestehen; überwiegt die Regeneration, so heilt das Geschwür. Dazu kommt noch als weiterer Factor die Entzündung und die Absonderung der Geschwüre. Jede Nekrose erzeugt eine Entzündung, welche die nekrotischen Theile demarkiert. Der Grad der Entzündung unterliegt den grössten Schwankungen, bei unscheinbarem Gewebszerfall ist dieselbe makroskopisch kaum bemerkbar, in anderen Fällen erscheint dieselbe sehr stark ausgesprochen und giebt dem Geschwüre sein eigenartiges Gepräge. Die Absonderung der Geschwürsfläche ist wesentlich der Entzündung zuzuschreiben; im allgemeinen handelt es sich um eine dünne, nur eiterähnliche Flüssigkeit, die wenige gut erhaltene Eiterkörperchen unter vielem Gewebsdetritus und zerfallenden Rundzellen aufweist. Je nachdem der eine oder der andere der genannten Factoren vorherrscht, erhält das Geschwür seine Charakteristik und seine Bezeichnung.

Tritt die Nekrose in den Vordergrund, so entsteht das nekrotisierende, phagedänische, brandige, fressende Geschwür. Treten die Regenerationsvorgänge seitens des Bindegewebes durch starke Granulationsbildung, wie bei vielen tuberculösen Schleimhautgeschwüren, in den Vordergrund, so entsteht das hyperplastische, wuchernde Geschwür. Sind nekrotische und regenerative Vorgänge gleich schwach entwickelt, so bildet sich das atonische, indolente Geschwür aus.

Ist mit den stärkeren Entzündungserscheinungen auch die Absonderung eine reichlichere, so sprechen wir von eiternden Geschwüren; bilden sich auf der Geschwürsfläche Fibringerinnsel in membranöser Form, so haben wir die croupösen Geschwüre; wenn neben starker Gewebsgangrän massenhaft stinkender Eiter abgesondert wird, die jauchigen Geschwüre.

Bei anderen Geschwüren, besonders bei den syphilitischen, wird der Geschwürsgrund speckig genannt und damit eine leichttransparente, gelbliche Beschaffenheit bezeichnet. Diese rührt von geronnenem Fibrin her, welches, in das Gewebe ausgeschieden, sich mit diesem zu einer gemeinsamen gleich stark lichtbrechenden Masse vereinigt hat.

Auf dem speckigen Geschwürsgrunde fehlen, oder sind nur in ge-

ringem Maasse vorhanden der Gewebszerfall, die Granulationsbildung und die Eiterung. Der speckige Geschwürsgrund ist daher stets ein Zeichen eines indolenten, langsam verlaufenden Processes.

An dem Geschwüre selbst kann man Grund, Rand und Umgebung unterscheiden. Der Grund kann im Niveau der Schleimhautoberfläche, über oder unter ihm liegen, darnach lassen sich flache, erhabene und tiefe Geschwüre unterscheiden. Bei den flachen Geschwüren handelt es sich nur um einen ganz oberflächlichen Substanzverlust; die erhabenen kommen dadurch zustande, dass die Granulationen in die Höhe gewuchert sind, ohne dass das immer als ein Zeichen gesunder Regeneration zu betrachten ist. Im Gegentheil neigen diese Granulationen häufig durchaus nicht zu weiterer Vernarbung, sie sind missfarbig und verfallen stellenweise einer Nekrose, so dass auch auf der erhabenen Geschwürsfläche der Process der Schwärung stattfindet. Der tiefliegende Geschwürsgrund ist ein Zeichen, dass die Nekrose in die Tiefe vorgeschritten ist. Dabei kann der Geschwürsgrund einfach vertieft sein oder die Gestalt einer Mulde oder eines Kraters annehmen.

Der Geschwürsrand kann mit der Geschwürsfläche in gleichem Niveau stehen, oder aber er ist über sie erhaben und fällt dann mehr oder weniger steil gegen sie ab. Er kann alsdann abgerundet sein oder scharf, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen; am schärfsten ist dieser Charakter bei den aphthösen Geschwüren ausgesprochen. Ausgenagte, zackige Ränder finden wir vorzugsweise bei den tuberculösen Geschwüren. Die nächste Umgebung des Geschwüres kann oft auch noch zum Geschwürsrand hinzugerechnet werden, so dass man von weichen, harten oder infiltrierten Rändern spricht.

Der Form nach, die unter Umständen eine gewisse Bedeutung gewinnen kann, unterscheiden wir runde, ovale, längliche und unregelmässige Geschwüre.

Die zum Geschwüre führende Nekrose kann entweder in vorher gar nicht oder nur entzündlich verändertem, normalem Gewebe oder in pathologisch verändertem Gewebe auftreten. Wir unterscheiden demnach einfache und specifische Geschwüre.

Zu den einfachen Geschwüren sind in erster Linie zu rechnen die Druckgeschwüre. Der auf der Schleimhaut lastende Druck führt zu localer Anämie, welche bei längerem Bestande Nekrose und Gangrän zur Folge hat. Die Abstossung der nekrotischen und gangränösen Theile erzeugt sodann das Druckgeschwür. In anderen Fällen kommt es zunächst zu einer Abstossung des Epithels, an welche sich Entzündung, Exsudation und Nekrose anschliesst, so dass der Process sehr allmählich in die Tiefe greift.

Weiterhin gehören zu den einfachen Geschwüren das erosive Ge-

schwür, das wir bei der Laryngo-Tracheitis finden, und die Geschwüre auf pachydermischen Wülsten. Die durch Infectionen bedingten Geschwüre sind sehr zahlreich und vielgestaltig. Die im Larynx und Trachea vorkommenden sind ausnahmslos secundärer Natur, der Defect beginnt entweder in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut, indem das Epithel blasenförmig abgehoben und abgestossen wird, worauf der Gewebszerfall langsamer oder rascher in die Tiefe vorrückt. In anderen Fällen nekrotisiert unter der Einwirkung der Mikroorganismen und ihrer giftigen Stoffwechselproducte das Gewebe in den tieferen Schichten der Schleimhaut, und es bricht sodann die Zerstörung gegen die Oberfläche hindurch. Die Ränder solcher Geschwüre sind daher nicht selten unterminiert.

Zu den infectiösen Geschwüren sind die bei Masern, Scharlach, Influenza, Pneumonie, Typhus abdominalis, Typhus exanth., Varicellen, Variola zu zählen.

An diese Kategorie schliessen sich dann die aus Exsudationen hervorgehenden Geschwüre an, also die bei Herpes, Impetigo herpetiformis, Erythema nodosum und Erythema exsudativum multiforme, Aphthosis und Pemphigus vorkommenden Ulcerationen der Kehlkopf-Luftröhrenschleimhaut.

Für die specifischen Geschwüre bleiben nur noch die tuberculösen und syphilitischen Geschwüre übrig. Bezüglich der lupösen, leprösen, carcinomatösen und sarkomatösen Geschwüre verweise ich auf die betreffenden Capitel.

Bei den specifischen Geschwüren ist das pathologische Gewebe, in welchem sie entstehen, viel widerstandsloser als normales oder einfach entzündetes Gewebe. Auch diese Geschwüre zeigen nekrotische, regenerative und entzündliche Vorgänge, wie jedes andere Geschwür, nur spielen sich die Vorgänge auf ganz speciellen Gewebsformationen ab und erhalten dadurch auch ihre klinischen Eigenthümlichkeiten.

Ueber neurotische Geschwüre im Kehlkopf und Luftröhre ist wenig bekannt; nur Teissier und Favel[1] halten in einem von ihnen beobachteten Falle, in welchem es sich um einen Tabetiker mit perforierendem Geschwür der hinteren Trachealwand handelte, das Geschwür für das Resultat einer Trophoneurose. Das Geschwür hatte seinen Sitz im oberen Theil der Trachea, zwei Centimeter unter dem unteren Ringknorpelrande.

In manchen unklaren Fällen von Geschwürsbildung im Kehlkopf und in der Luftröhre mag es sich um Tuberculose oder Syphilis gehandelt haben.

---

[1] Teissier et Favel. Perforation spontanée de la trachée et de l'oesophage chez un ataxique. Annal. d. mal. de l'oreille. 5, 1885.

Es scheinen hierher zu gehören der Fall von Kaarsberg,[1] in welchem bei einem 21jährigen Mädchen Geschwüre zweifelhafter Natur auf den Taschenbändern und auf der Schleimhaut der Aryknorpel gefunden wurden, ferner der Fall von Lewis,[2] betreffend eine ulcerative Laryngitis, über welche nähere Details nicht angegeben sind.

Unaufgeklärt sind auch ihrer Aetiologie nach die von Schrötter,[3] Gotthelf[4] und Renshaw[5] beschriebenen, respective demonstrierten Fälle von Geschwürsbildung in der Trachea. Gotthelf fand in seinem Falle zwei grosse ovaläre Geschwüre im unteren Theile der Trachea und einen von da auf die Wand des linken Bronchus sich erstreckenden perichondritischen Abscess, Renshaw ein perforierendes Trachealgeschwür mit peritrachealem Abscess.[6]

Einfache Geschwüre.

Die durch Druck hervorgerufenen einfachen Geschwüre des Kehlkopfes und der Luftröhre sind nicht häufig. Koschier (136) beobachtete in fünf Fällen wahre Decubitusgeschwüre, welche durch den Druck der lordotischen Halswirbelsäule auf die Ringknorpelplatte entstanden waren.

Im Innern des Kehlkopfes und der Trachea findet man Druckgeschwüre durch längeres Verweilen von Fremdkörpern entstanden (Schech). So sah Seifert (139) in einem Falle, in welchem ein scharfkantiges Knochenstück ein Vierteljahr lang in der Stimmritze eingekeilt war, nach dessen Entfernung ein grosses Geschwür mit lebhafter Granulationswucherung an der vorderen Commissur.

In einem von Short (130) berichteten Falle nahm ein durch einen Fremdkörper verursachtes Geschwür das ganze untere Drittel der Luftröhre ein.

Von Interesse ist, dass in einem Falle von Katzenstein (162) der zwei Jahre in der Trachea verbliebene Fremdkörper (Suppenknochen) nur eine geschwürsartige Auflockerung der Schleimhaut am Uebergange der Trachea in den rechten Bronchus bedingt hatte.

Die häufigste Ursache für decubitale Geschwüre in der Trachea

---

[1] Kaarsberg. Laryngit. chron. ulcerativa. Hospitalstidende. S. 725. 18. Juli 1888.

[2] Lewis. Ulcerative Laryngitis. Journ. of ophthalm., otology and Laryngol. N.-Y., Januar 1889.

[3] Schrötter. Laryngol. Mittheil. 1871—73.

[4] Gotthelf. Naturforscherversamml. z. Strassburg. 1885.

[5] Renshaw. Ulcer. of trachea. Brit. med. Journal. 5. XI. 1887.

[6] Nicht unerwähnt will ich lassen, dass auch von imaginären Larynxgeschwüren berichtet wird. In dem Vortrage von Lefferts [Amer. laryng. Gesellsch. 18. IX. 1888. Intern. Centralbl. f. Laryng. VI, S. 78] finden sich, abgesehen von dem Berichte über einen einschlägigen Fall, auch die näheren Literaturhinweise.

ist die Tracheotomie- oder die Intubationscanüle. Die von der ersteren erzeugten Druckgeschwüre reichen mitunter ganz erheblich in die Tiefe und führen schliesslich zur Perforation in den Oesophagus (Freemann, 57) oder in die grossen Gefässstämme (Heilly, 37, Mayland, 72). Die nach Intubation entstehende Drucknekrose der Trachealschleimhaut wird vielfach als ein Nachtheil dieser sonst so vortrefflichen Behandlungsmethode der Larynxstenose bezeichnet, es ist aber unzweifelhaft, dass in neuester Zeit durch die vielfachen Verbesserungen des Instrumentariums und durch besondere Vorsichtsmaassregeln derartige unangenehme Nebenwirkungen der Intubation (Carr, 91, Schwalbe, 102) möglichst hintangehalten werden.

Zu den decubitalen Geschwüren gehören auch noch die von Aneurysmen der Aorta erzeugten. Weitaus in der Mehrzahl der Fälle kommen die Perforationen eines Aneurysmas in die Trachea auf die Weise zustande, dass der Druck des Aneurysmas eine Compression der Trachea macht, welche zu Ernährungsstörungen in der Schleimhaut führt. Es entsteht eine locale Anämie, Defect des Epithels, Nekrose und Gangrän, durch Abstossung der nekrotischen Theile eine Ulceration, welche auf der Schleimhautfläche den grössten Umfang zeigt und umso enger wird, je tiefer sie reicht; ihr tiefster Punkt zeigt im Centrum entblössten Knorpel. Schliesslich perforiert das Geschwür in das Aneurysma. Es ist demnach die Ursache der Perforation nicht in einer Verdünnung der Trachealwand zu suchen, sondern in dem immer tiefer greifenden decubitalen Geschwür (Hampeln, 107, Zahn, 105). Ausnahmsweise erfolgt der Durchbruch durch ein ganz altes Trachealgeschwür, welches ursprünglich mit dem Aneurysma gar nichts zu thun hatte, wie in dem von D. Gerhardt (92) beschriebenen Falle, in welchem es sich um Residuen eines grossen Geschwüres handelte, welches durch den Durchbruch einer tuberculös erweichten Lymphdrüse ins Lumen der Trachea zustande gekommen war.

Das erosive Geschwür.

Hierunter verstehen wir jene im Verlaufe der acuten und chronischen katarrhalischen Laryngo-Tracheitis entstehenden Geschwürsprocesse, gegen deren Bezeichnung als „katarrhalische Geschwüre" vor einiger Zeit Virchow (35) mit Entschiedenheit sich ausgesprochen hat. Ausser Erosionen kommen im Verlaufe der katarrhalischen Entzündung der Kehlkopfschleimhaut die von den pathologischen Anatomen anerkannten Folliculargeschwüre vor, welche aus der Vereiterung von Schleimdrüsen hervorgehen, tiefer sind als die erosiven Geschwüre, meist kraterförmige Gestalt zeigen und ihren Sitz namentlich an der Schleimhaut des Kehldeckels und der Ligg. aryepiglottica haben, welche Theile ja mit Schleimdrüsen besonders reichlich

versehen sind. Da diese Geschwüre im Anschluss an katarrhalische Entzündung auftreten und anatomisch durch eine Steigerung der bei jedem Katarrh bestehenden Parenchyminfiltration entstehen, so lässt wenigstens Ziegler (157) die Möglichkeit zu, dass diese in gewissem Sinne als katarrhalische bezeichnet werden können, doch sei dabei festzuhalten, dass der Process der Geschwürsbildung nicht mehr in das Gebiet der katarrhalischen, sondern in dasjenige der vereiternden Entzündung gehört.

Im Gegensatze zu diesen folliculären Geschwüren kommen die erosiven nur an jenen Stellen vor, welche Plattenepithel tragen, also an den wahren Stimmbändern und an der hinteren Wand des Kehlkopfes zwischen den Giessbeckenknorpeln.

Die Laryngologen nehmen zu dieser Frage eine verschiedene Stellung ein.

Am schärfsten sprechen sich gegen das Vorkommen von katarrhalischen Geschwüren Schrötter (118) und Sommerbrodt (87) aus, welche solche überhaupt nicht gelten lassen. Gottstein (36) und Massei (127) erkennen nur die erosiven und folliculären Geschwüre im Verlaufe der acuten Laryngo-Tracheitis an; wenn hier tiefere Ulcerationen zur Beobachtung kommen, so dürfe man mit Sicherheit darauf rechnen, dass sie auf andere Ursachen hinweisen, namentlich auf Tuberculose und Syphilis. Nach den Ausführungen Rosenfelds (46) spricht auch die Heilung von Geschwüren nicht gegen die tuberculöse Natur derselben. Es giebt tuberculöse Geschwüre, welche heilen, die Heilung hält jahrelang an, allein nach einiger Zeit treten neue Geschwüre auf und dann folgt Tuberculose. Störk (155) acceptiert für die im Verlaufe der acuten Laryngitis vorkommenden Substanzverluste die Bezeichnung der erosiven Geschwüre und Schnitzler-Hajek (147) machen darauf aufmerksam, dass wegen der innigen Verwachsung der Schleimhaut im Bereiche der Pars cartilaginea mit der Unterlage die Schleimhaut bei stärkeren Entzündungsprocessen an der Schwellung nicht Antheil nehmen kann und so im Bereiche der Proc. vocales grubige Vertiefungen entstehen, welche, wenn sie mit Schleim gefüllt sind, leicht zur Annahme eines Geschwüres verleiten können. Moritz Schmidt (138) und Flatau (143) berühren die Frage nach Ulcerationsprocessen bei der acuten Laryngo-Tracheitis überhaupt nicht, und Rosenberg (129), sowie Gottstein (43) sprechen nur von kleinen oberflächlichen Epitheldefecten, welche namentlich an den Stimmbändern zur Beobachtung kommen.

Ein anonymer Autor (89) aus Brüssel bespricht die Frage, ob es katarrhalische Geschwüre giebt oder nicht, ohne jedoch zu deren Aufklärung etwas beizutragen.

Für das Vorkommen von katarrhalischen Geschwüren im Kehlkopf sprechen sich nicht nur eine Anzahl älterer, sondern auch jüngerer

Laryngologen aus trotz der oben erwähnten von Virchow gemachten Aussetzungen gegen die Berechtignng, einer solchen Bezeichnung sich zu bedienen. Rühle (7), Lewin (13), Türck (14), Mackenzie (27), Gerhardt (29), Schnitzler (47), Rauchfuss (24), Pepper (44), Jurasz (94), Krieg (110), Simonin (140), Heryng (39), Tobold (17), Schech (168) besprechen theils die einfachen katarrhalischen, theils die folliculären Geschwüre. Nach diesen Autoren finden sich an verschiedenen Stellen des Kehlkopfes im Verlaufe der acuten Laryngitis nicht nur oberflächliche Epitheldefecte, sondern auch tiefer greifende Geschwüre mit folgenden Kennzeichen: Sie sind oberflächlich, von rundlicher oder ovaler Gestalt, mit scharfen Rändern (Taf. I, Fig. 1), gewöhnlich symmetrisch angeordnet und haben eine natürliche Tendenz zu heilen, ohne Narbenbildung zu hinterlassen. Auf diese Thatsache, dass die Geschwüre mit dem Nachlass des Katarrhs verhältnismässig rasch heilen, macht Jurasz besonders aufmerksam. Nach Mackenzie sieht man auch in der Trachea in seltenen Fällen Geschwüre beim acuten Katarrh, die sich gewöhnlich an dem intercartilaginösen Theile der Trachea befinden und selten über eine Grösse von zwei Millimetern im Durchmesser hinausgehen.

Wie lassen sich nun diese Differenzen in den Anschauungen erklären? Dass Geschwüre, mögen dieselben noch so oberflächlich sein, im Verlaufe der acuten Laryngo-Tracheitis vorkommen können, bestreitet keiner der pathologischen Anatomen, und andererseits geben sie auch zu, dass solche ursprünglich seichten Geschwüre unter gewissen Umständen auch erheblich in die Tiefe greifen können. Im grossen und ganzen behaupten auch die Laryngologen nichts anderes, es dreht sich demnach um die Frage, welche Bezeichnung die Laryngologen solchen Geschwüren bei acuter Laryngo-Tracheitis geben sollen. Da möchte ich denn dem Vorschlage Störks folgend nicht einen unnöthigen Wortstreit weiter führen, sondern mich zu der Bezeichnung „erosive Geschwüre“ bequemen, bei deren detaillierter Beschreibung man immer noch beifügen kann, ob dieselben nur oberflächlich bleiben oder Neigung zu tieferem Zerfall besitzen. Bei dieser allgemeinen Betrachtung ist nur ein Punkt noch unberücksichtigt geblieben, d. i. der nach der Localisation solcher erosiven Geschwüre. Wenn die erosiven Geschwüre nur an mit Plattenepithelien besetzten Schleimhautpartieen vorkommen, also an den Stimmbändern und an der vorderen Fläche der Hinterwand, so bleiben jene Fälle zu erklären, in welchen die Geschwüre an der Epiglottis, an den aryepiglottischen Falten und an der Trachealschleimhaut ihren Sitz haben. Man würde diese Localisation in der Weise zu erklären haben, dass es sich hier ursprünglich um folliculäre Geschwüre gehandelt hat, welche unter dem Einfluss der intensiven katarrhalischen Entzündung eine Form und Ausdehnung erhalten haben, welche nicht mehr an ihre ursprüngliche Entstehungsweise erinnert.

Beim chronischen Katarrh des Kehlkopfes und der Luftröhre wird von älteren Anatomen Rheiner (4), Rokitansky (6) von dem Ausgang der chronisch-katarrhalischen Entzündung in Ulceration gesprochen,[1] nach Rokitansky findet sich eine solche vorzugsweise an den drüsenreichen Abschnitten, an der Basis des Kehldeckels und an der hinteren Kehlkopfwand. Auch Birch-Hirschfeld (23) scheint unter katarrhalischen Geschwüren nur die folliculären Geschwüre zu verstehen.

Von den Laryngologen scheinen die Erosionen, welche beim chronischen Katarrh viel häufiger vorkommen als beim acuten, vielfach als katarrhalische Geschwüre bezeichnet zu werden. Schrötter stellt sich bei der Besprechung der chronischen Laryngitis auf denselben Standpunkt wie gegenüber dem acuten Katarrh, es kommen nach ihm katarrhalische Geschwüre überhaupt nicht vor; wenn es sich um Geschwürsbildung im Larynx handle, dann liege nicht mehr ein einfacher Katarrh, sondern eine tiefere Erkrankung vor. Oftmals wird man im gegebenen Falle nicht in der Lage sein, diese sofort nachzuweisen, und erst viel später treten die Symptome z. B. der Tuberculose oder der Syphilis deutlich hervor. Es stimmen diese Anschauungen mit jenen von Engel (9), Rühle, Gottstein überein, während andere wie Tobold die Ulceration der einfachen Laryngitis absprechen, sie dagegen einer schweren Form der Laryngitis zuerkennen. Von Erosionen bei der chronischen Laryngitis als eines nicht seltenen Vorkommnisses sprechen Mackenzie, v. Ziemssen (21), Schnitzler-Hajek, Rosenberg, während Störk, Jurasz und Krieg auch das Vorkommen von tiefergreifenden Geschwüren hervorheben, welchen eine dyskrasische Ursache nicht zugrunde liegt. Nach Schech (168) kommt es bei der Laryngitis chronica weniger oft als bei der acuten Form zu katarrhalischen Erosionen oder Geschwüren an den Stimmbändern oder zu Fissuren an der Hinterwand.

Die Erosionen und erosiven Geschwüre beim chronischen Katarrh wird jeder Laryngologe zu beobachten Gelegenheit haben, sie stellen streifige, von dem katarrhalisch geschwollenen Epithel umgrenzte, oberflächliche Substanzverluste dar mit intensiv roth gefärbter, flacher Basis. Sie nehmen meist die Längsrichtung ein und sind in vielen Fällen in mehrfacher Zahl vorhanden. Ihr Sitz ist die Gegend der Processus vocales, der Stimmbänder und die Schleimhautfalte zwischen den Giessbeckenknorpeln.

Auf die von Reichert (86) unterschiedenen Formen von Geschwüren bei der circumscripten chronischen Laryngitis: katarrhalische, eigentliche Folliculargeschwüre und eine dritte, seltene, sehr schleichend verlaufende

[1] Schon Fantoni 1675—1758 liefert einige Sectionsbefunde von Kehlkopfgeschwüren und somit vielleicht die erste anatomische Beobachtung derselben in der Literatur.

Form, welche durch Entzündung und Vereiterung einzelner Schleimdrüsen besonders im subchordalen Bereiche der Stimmbänder zustande kommt, will ich hier nur hinweisen.

Ulcus pachydermicum.

An die circumscripte chronische Laryngitis schliesst sich zwanglos an die Pachydermie, resp. die pachydermische Ulceration.

Im ganzen sind bisher nur wenige Fälle von Ulcus pachydermicum, bei welchem eine specifische Erkrankung (Tuberculose, Syphilis) auszuschliessen war, beobachtet worden. Hünermann (30) zwar bezeichnet die Geschwürsbildung als das zweite Stadium der Pachydermie. Es sollen in den verdickten Epithelmassen Risse und Sprünge entstehen, welche von einer epithelialen Abschuppung begleitet werden; die Erosionen können sich dann zu einem Geschwüre entwickeln, das in den einzelnen Fällen mehr oder weniger tief greift und ähnliche Veränderungen, wie sie bei anderen Geschwüren beobachtet werden, herbeiführt. Da Hünermann viele Fälle von Geschwürsbildung bei Pachydermie sah, so musste er betreffs der Dellenbildung wohl zu der Annahme kommen, dass da, wo sich schliesslich Vertiefungen an den Wülsten fanden, eine Heilung mit Narbenbildung stattgefunden habe. Virchow (61) war ursprünglich auch der Meinung, dass die Gruben in den pachydermischen Wülsten Narben von Geschwüren seien, aber bei fortgesetztem Studium überzeugte er sich, dass eine solche Erklärung nicht stimmte. Vielmehr entspreche nach seiner Auffassung die tiefste Mulde der Stelle, wo die Schleimhaut mit dem darunterliegenden Knorpel ganz dicht zusammenhängt und wo sie sich deswegen nicht erheben kann. Es ist nach seiner Meinung nicht unwahrscheinlich, dass an dieser Stelle erosive Veränderungen den Ausgang der Störung bilden, aber eine eigentliche Narbenbildung hat er nicht wahrnehmen können. Im übrigen findet man bei mikroskopischer Untersuchung, dass die Vertiefungen ebensogut mit einem dicken Epithellager bekleidet sind, als die Wülste selbst. Es ist nicht in Abrede zu stellen, dass vor diesen maassgebenden Untersuchungen Virchows die Vertiefungen in den pachydermischen Wülsten von den Laryngologen vielfach als katarrhalische Geschwüre angesehen wurden (Störk, 28), jedoch haben die genaueren klinischen und anatomischen Untersuchungen der neueren Zeit die Geschwürsbildung bei der Pachydermie als etwas Seltenes hingestellt, im Gegensatze zu der Annahme Hünermanns, dass dieselbe etwas ganz Gewöhnliches sei. Meyer (74) hatte nur zweimal Gelegenheit, Fälle von pachydermischen Ulcerationen zu sehen, bei denen der Verlauf ein günstiger war, indem dieselben unter Ruhe und Jodkali heilten; in einem Falle von Sandmann (77) heilte eine solche Ulceration, die auf dem rechten Processus vocalis ihren Sitz hatte, erst nach einmaliger

Auskratzung. Jurasz (94) beobachtete unter 15 Fällen nur viermal tiefere Ulcerationen, die auf der Oberfläche oder an den Rändern der Stimmbänder (einmal am Processus vocalis) ihren Sitz hatten. Zwillinger (167) sah in keinem seiner Fälle Ulcerationen an den pachydermischen Wülsten. Rosenberg (129) konnte in einem Falle am linken Processus vocalis ein Geschwür entstehen sehen, das die Spitze desselben freilegte, so dass sie ungedeckt und bloss hervorragte; nach einigen Wochen heilte das Geschwür, ohne dass es zu der befürchteten Perichondritis des Giessbeckenknorpels gekommen wäre.

Perichondritische Ulcerationen infolge von Pachydermie sind offenbar noch seltener als einfache ulcerative Vorgänge auf den pachydermischen Wülsten. Krakauer (71) theilt einen solchen Fall mit, in welchem die perichondritische Ulceration mit Ausstossung des linken Aryknorpels endete. Ein ähnlicher Fall wurde von Landgraf (112) beobachtet: es handelte sich um einen Mann mit Cirrhosis hepatis, welcher zur Zeit, als er unter dem Auftreten von Hautblutungen schon darnieder lag, Geschwürsbildung mit Perichondritis bekam, welche durch einen Curaufenthalt in Weilbach zur Heilung gelangte.

M. Schmidt thut der Geschwürsbildung bei Pachydermie Erwähnung und macht darauf aufmerksam, dass man das Vorhandensein eines Geschwüres an der unteren Fläche der Vorragung an einer feinen gelben Linie am Rande erkennen könne, und dass sich gelegentlich bei dem Phonieren die Pachydermie so hebe, dass man doch einen Theil des Geschwüres zu Gesicht bekomme. Michelson (114) hält das Vorkommen von Ulcerationen an pachydermischen Wülsten für ungemein selten, doch hat er in zwei Fällen an der Interarytaenoid-Schleimhaut überaus zerklüftete pachydermische Wülste gesehen. Powlewski (99) fand in einem Präparate ein flaches Geschwür auf einem pachydermischen Wulste. B. Fränkel (144) bespricht ein anatomisches Präparat, an welchem man eine Ulceration am rechten Processus vocalis deutlich erkennen konnte, und macht darauf aufmerksam, dass man sich hüten müsse, im schalenförmigen Wulste angesammelte Secrete für Geschwüre zu nehmen. Solche seien nur dann vorhanden, wenn man Substanzverluste der Schleimhaut mit aller Deutlichkeit wahrnehmen könne. Auf diesen Umstand hatte schon Sommerbrodt aufmerksam gemacht, indem er bemerkte, dass laryngoskopisch der in der Mulde befindliche Schleim ein Geschwürssecret vortäuschen könne, man würde indes durch Abtupfen desselben leicht Einblick auf die glatte Grundfläche bekommen, und ausserdem würde die Schmerzlosigkeit, der fehlende stärkere Hustenreiz zu Gunsten der Pachydermie sprechen. In den von Kuttner (111) beobachteten Fällen kam der Ulcerationsprocess als etwas ganz Zufälliges zur Pachydermie hinzu, einmal durch Typhus, einmal infolge von Tuberculose, das anderemal

infolge von syphilitischer Perichondritis, es hätten demnach diese Ulcerationen mit der Pachydermie als solcher nichts zu thun, ihr Zusammentreffen sei ein rein zufälliges. Ein solches Zusammentreffen kam auch für die Fälle von Réthi (76), Chiari (81), Habermann (146), Störk, Michelson, Kersting (93) in Betracht. In dem Falle von Réthi waren infolge einer acuten Laryngitis Erosionen, in einem der Habermannschen Fälle Ulcerationen, wahrscheinlich infolge von Pneumonie, in dem Chiari'schen Falle Ulcerationen infolge von Syphilis entstanden, in einigen der von Störk, Michelson und Kersting beobachteten Fälle stellte eine tuberculöse Ulceration das accessorische Moment dar. Ueber die Entstehung der Ulcerationen bei Pachydermie spricht sich Ilberg (108) dahin aus, dass zwischen der Zeit klinischer Beobachtung des Kehlkopfes und der Leichenöffnung schnell verlaufende Processe sich einschieben, welche zur Verschwärung der Theile führten, und dass schwere Erscheinungen der Pachydermie wahrscheinlich nur deshalb nicht zur Beobachtung kämen, weil sie sich zu einer Zeit entwickelten, in der die Kranken nicht mehr laryngoskopiert zu werden pflegten, nämlich sub finem vitae. Besonders zwei Fälle waren es, welche diese Anschauung bestätigten. In dem einen handelte es sich um einen Lohnarbeiter, der an einem schweren Empyem darniederlag. Bei seiner Aufnahme zeigte der Kehlkopf eine mässige Pachydermie der hinteren Wand. Bei der Obduction fand sich eine die ganze Schleimhaut durchsetzende, 1½ Centimeter lange Rhagade. Der zweite Fall betraf einen Schutzmann mit Lebercirrhose, Pachydermie und Geschwürsbildung. Ilberg schliesst, dass hochgradige Abschilferungen, Erosionen, schliesslich Rhagaden und Geschwüre sich ausbilden bei solchen Kranken, welche entweder schon geschwächt, speciell durch Alkoholismus, in die tödtliche Krankheit eintreten oder wo die letztere selbst in einem längeren Siechthum besteht. Als auffallend bezeichnet er das Zusammenfallen desquamativer, respective geschwüriger Larynxveränderungen mit hämorrhagischer Diathese, nächstdem mit hydropischen Ergüssen bei Cirrhosis hepatis. Für die Entstehung der Geschwüre kommt in erster Linie die vermehrte Vulnerabilität der Schleimhaut in Betracht. Die zähen, trockenen Krusten, die ihr aufliegen, bersten bei Hustenstössen, machen an den Bruchstellen Erosionen und reissen, wenn sie ausgestossen werden, etwas von ihrer Unterlage mit fort. Habermann stimmt im allgemeinen mit diesen Ausführungen Ilbergs überein, geht aber noch weiter als dieser, indem er für eine Anzahl von Fällen, deren Krankengeschichten er mittheilt, mit Bestimmtheit annimmt, dass die Geschwüre schon eine längere Dauer hatten und nicht erst während der letzten Lebenszeit entstanden waren. Ausserdem ist er auch der Ansicht, dass sich infolge von Pachydermie doch häufiger Geschwüre finden mögen, als manche Autoren annehmen. Nach ihm ist

es selbst an der Leiche schwer, das Geschwür inmitten des pachydermischen Wulstes zu erkennen, besonders wenn es an der Oberfläche sehr schmal und mit abgestossenen und überhängenden Epithelien bedeckt ist, welche die oft weitverbreitete Ulceration in der Tiefe ganz verdecken können.

Meine eigenen Beobachtungen, von denen ein Theil in der Dissertation von Kausch (109) mitgetheilt ist, würden in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Laryngologen dafür sprechen, dass einfache Geschwüre bei Pachydermie zu den seltenen Vorkommnissen gerechnet werden dürfen, dass die pachydermischen Geschwüre zumeist einer weiteren Erkrankung, wie Pneumonie, Masern, Typhus, Syphilis, Tuberculose, Laryngitis acuta, oder den von Ilberg hervorgehobenen gegen das Ende des Lebens in Betracht kommenden Momenten ihre Entstehung verdanken. Jedenfalls bedarf es einer sehr genauen, sorgfältigen und unter Umständen längere Zeit fortgesetzten Beobachtung, bis man insbesondere specifische Ursachen wie Tuberculose und Syphilis, bei laryngoskopisch deutlich nachweisbarer Geschwürsbildung auf pachydermischem Wulst mit Sicherheit auszuschliessen vermag.

Zu den einfachen Geschwüren dürfte noch eine weitere Gruppe von Ulcerationen hinzuzurechnen sein, welche als secundäre Processe bei verschiedenartigen Krankheitsformen in ganz vereinzelten Fällen zur Beobachtung gelangen.

Bei Pleuritis hatte Löri (40) hie und da Gelegenheit, Substanzverluste im Larynx und in der Trachea zu beobachten. Dieselben sind in der Regel sehr flach und sitzen zumeist an den hinteren Abschnitten der Stimmbänder oder an der Innenfläche der Giessbeckenknorpel. Sind dieselben tiefer oder sitzen sie an der Vorderfläche der hinteren Kehlkopfwand, so sind sie beinahe untrügliche Zeichen einer schon vorhandenen oder einer sich entwickelnden Tuberculose.

Auch bei chronischem Bronchialkatarrh fand Löri Erosionsgeschwüre des Kehlkopfes, welche ihren Sitz an der laryngealen Fläche der Epiglottis, an der vorderen Fläche der hinteren Kehlkopfwand, an der Innenfläche der Giessbeckenknorpel oder am freien Rande der Stimmbänder haben. Diese sind zwischen der Spitze des Proc. vocalis und ihrem hintersten Ende leicht geröthet, ihr Rand stumpfer und der obersten Epitheldecke beraubt.

Im Gefolge der Herzkrankheiten treten andere Complicationen von Seiten des Kehlkopfes und der Luftröhre auf denn geschwürige Processe, nur Edler (41) traf in einem Falle von Endocarditis acuta septica Substanzverluste im Kehlkopf und in der Trachea.

Bei *Morbus Brightii* werden hie und da neben dem hydropischen Infiltrate an einzelnen Stellen des Kehlkopfes Erosionen und Geschwüre an der Hinterwand beobachtet (Störk).

Bei Diabetes mellitus, bei hochgradig Anämischen entstehen Geschwüre ebenfalls an der Hinterwand oder an den Proc. vocales ohne alle weitere veranlassende Ursache (Störk).

Dass kleine Geschwüre im Kehlkopfe auch traumatischen Ursprungs sein können, etwa durch Ueberschreien entstanden, wird von Sommerbrodt als möglich hingestellt.

Infectiöse Geschwüre.

In erste Linie stelle ich die Masern, weil bei keiner anderen der acuten Infectionskrankheiten der Respirationstractus so häufig und in so grosser Ausdehnung mitbetheiligt ist. Dem prodromalen Erythem der Rachen-, Kehlkopf- und Trachealschleimhaut folgt nach kurzem Bestande das papulöse Enanthem, verbunden oder vielmehr gefolgt von einer stärkeren Exsudation auf die gesammte Schleimhautoberfläche des Pharynx, Larynx und der Trachea mit rascher Abstossung des sie bedeckenden Epithels, so dass die Oberfläche ein sammetartig gelockertes, gleichmässig rothes oder blass und dunkler roth gefärbtes Aussehen bekommt (Löri, 40). Nach den Beobachtungen von Rilliez und Barthez (5), Gerhardt (19), Grahlmann (34), Löri, Barbier (48), Ilberg, Gottstein bilden sich auf dieser so geschwollenen Schleimhaut Erosionen, flache und zuweilen auch tiefer greifende Geschwüre (Holt, 68; Massei, 127), die am häufigsten an der Vorderfläche der hinteren Kehlkopfwand, an den Spitzen der Cartilag. corniculat., an den hinteren Abschnitten der Stimmbänder vorkommen. An den Stellen, wo Drüsen in grösserer Anzahl vorhanden sind, geht der Process von diesen aus in Form der Folliculargeschwüre (Gerhardt). Die die Substanzverluste begrenzenden Schleimhautpartien schwellen häufig wallartig an und erzeugen dadurch die besonders beim Bau des kindlichen Kehlkopfes so leicht zustande kommende Larynxstenose, die übrigens auch ohne Geschwürsbildung allein infolge der heftigen katarrhalischen Entzündung entstehen kann. An der Bildung solcher Geschwüre mögen mechanische Momente wie Hustenanfälle einen nicht geringen Antheil haben (Gerhardt).

Bei Scharlach sind die krankhaften Veränderungen des Kehlkopfes und der Luftröhre viel seltener als bei den Masern, und ganz selten sind ulceröse Processe. Albers (8) sah zweimal zahlreiche Verschwärungen bis in die Trachea hinein, Franqué (10) fand die Cartilago thyreoidea ganz zerstört, und ein hierher gehöriges Präparat wird von Mackenzie beschrieben. Der Kehlkopf, welcher von einem an Scharlach gestorbenen Patienten stammte, war von einer dünnen membranösen Auflagerung bedeckt, welche die ganze Schleimhaut überzog, der rechte Arytaenoidknorpel durch ein grosses Geschwür blossgelegt (Diphtherie?). Cámeron (50)

fand in einem Falle eine tiefe Ulceration an der Basis des rechten Giessbeckenknorpels.

Ebenso häufig wie bei den Masern nimmt bei der Influenza der Kehlkopf an dem Entzündungsprocesse Antheil, die Erfahrungen der einzelnen Autoren gehen aber offenbar bezüglich der Häufigkeit der Ulcerationen im Gefolge der Influenza sehr auseinander. Nach den Erfahrungen von Moure (83) und Flatau (143) sind solche Ulcerationen häufig, während andere wie Solis-Cohen (119), Le Noir (85) nur in wenig Fällen solche beobachtet haben. Ich selbst kann mich einfacher Ulcerationsprocesse im Kehlkopf bei Influenza nicht entsinnen, nur ein Fall ist mir erinnerlich, der in die Kategorie der von Rothmann (116) beschriebenen Form gehört, bei welcher zu einer bereits bestehenden Erkrankung gewissermaassen als destruierendes Agens die Influenza hinzukam. In dem Falle von Rothmann hatte die Influenza syphilitische Infiltrate des Kehlkopfes zu raschem, tiefem Zerfalle gebracht, in einem von mir beobachteten Falle war ein tuberculöses Infiltrat der Epiglottis durch Influenza rasch zum Zerfall und schliesslich zur Gangränescenz gekommen.

Die einfachen, nicht complicierten Influenzageschwüre des Kehlkopfes sitzen meist symmetrisch an der vorderen Hälfte der Stimmbänder oder an der hinteren Kehlkopfwand. Ihre Contouren sind unregelmässig, mit einem weisslichen, später graulichen Exsudat bedeckt. Sie besitzen, soweit sie eben nicht auf anderweitig verändertem Boden ihre Entwicklung genommen haben, keine Neigung zur Ausbreitung und zum Tiefergehen, zeichnen sich im Gegentheil durch ihre lebhafte Tendenz zur Heilung aus. Im Verlaufe von 2—3 Wochen reinigen sich die Geschwüre, und es bleibt noch für längere Zeit eine diffuse Röthung an der Stelle des ursprünglichen Geschwüres zurück.

Im Gefolge der Pertussis kommen nach Löri (40) Kehlkopfgeschwüre nicht selten vor, und zwar haben sie ihren Sitz am häufigsten an der Hinterwand. Dieselben sind klein und heilen sehr rasch. Bestehen dieselben jedoch durch längere Zeit fort, so dass sie auch nach der Heilung des Keuchhustens noch zurückbleiben, oder vergrössern sich dieselben besonders in die Tiefe, so ist der Verdacht auf eine in kurzer Zeit auftretende Tuberculose in den meisten Fällen gerechtfertigt. Insbesondere sind die im Verlaufe des Keuchhustens sich entwickelnden folliculären Geschwüre in hohem Maasse verdächtig. Von anderen Autoren als von Löri ist über solche Ulcerationen nicht berichtet, ich selbst kann aus eigenen Erfahrungen Mittheilungen hierüber nicht machen.

Selten sind die Geschwürsprocesse des Kehlkopfes im Verlaufe der Pneumonie, es finden sich in der Literatur nur je zwei Fälle von Landgraf (59) und Schrötter (118) mitgetheilt. Der Sitz der Geschwüre war zweimal an den Proc. vocales und zweimal an den Kanten der Stimmbänder. Die Anschauung von Landgraf, dass es sich, wie man früher für das Ulcus typhosum annahm, um decubitale Geschwüre handle, will Schrötter nicht gelten lassen. Er macht darauf aufmerksam, dass in dem einen der Landgraf'schen Fälle die Ulceration schon am zweiten Tage der Pneumonie zu sehen war, und dass ausdrücklich angegeben ist, dass die Kranken wenig husteten. Es müssten bei den schweren Pneumonien solche Kehlkopfgeschwüre viel öfter vorkommen, wenn dieses Veranlassungsmoment ausreichend wäre.

Die ersten Beobachtungen über Kehlkopfgeschwüre bei Typhus abdominalis gehen auf den Anfang dieses Jahrhunderts zurück. Chomel (1) unterzog, gestützt auf diesbezügliche Obductionsergebnisse und einen genau beobachteten einschlägigen Krankheitsfall die geschwürigen Processe beim Ileotyphus einer eingehenden Erörterung. Hasse (2) unterscheidet bereits typhösen Katarrh, typhöse Erosionen und typhöse Knorpelentzündung. Der von Dittrich (3) aufgestellte Erklärungsversuch für das Zustandekommen der Typhusgeschwüre im Kehlkopfe als eines decubitösen Processes, wozu Rheiner (4) noch als weiteres Moment das der Reibung hinzufügte, ist als unrichtig zu bezeichnen, so dass wir auf die alte von Rokitansky (6) ausgesprochene Anschauung zurückkommen müssen, wonach in dem Laryngotyphus nur eine Theilerscheinung der Universalerkrankung, keine bloss zufällige Complication oder gar eine Krankheit sui generis zu sehen ist. Er erkennt den Laryngotyphus als Metastase der typhösen Noxe in ganz bestimmten Stellen der Mucosa laryngis.

Von den verschiedenen Formen, unter welchen nach Eppinger (26) der Kehlkopf im Verlaufe des Typhus erkranken kann, kommt hier nur in Betracht das typhöse Kehlkopfgeschwür κατ' ἐξοχήν. Dieses gestaltet sich in gleicher Weise wie die charakteristische Darmaffection, es betrifft jene Regionen, wo den Darmfollikeln ähnliche Gebilde, die hier den Namen adenoide Substanz führen, vorkommen. Die ausführlichste Untersuchung über die Localisation derselben verdanken wir Dobrowolski (134), der, abgesehen von einer Anhäufung adenoiden Gewebes am Sinus pyriformis und an der Aussenseite des Aryknorpels (Tonsilla laryngea und Tonsilla sinus pyriformis), Lymphknötchen am Ventriculus Morgagni, im Spatium interarytaenoideum und im unteren Abschnitte der hinteren Epiglottisfläche fand. An diesen Stellen entwickeln sich Infiltrate, die der markigen

Schwellung der Darmfollikel gleichartig sind, und geben durch ihren Zerfall zur Bildung von Geschwüren Veranlassung. Es sind das also Geschwürsformen, die unter der schützenden Decke des Epithels sich entwickeln und nicht durch Contactwirkung erklärt werden können. Die Art und Weise dieser Geschwüre hängt in allen Fällen davon ab, ob die Infiltration so massenhaft wird, dass sie, sich gegen die Oberfläche vordrängend, das Epithel über sich mehr und mehr spannt und endlich nach dem erfolgten Absterben des letzteren frei zutage tritt. Im ersten Beginn der Geschwürsbildung schilfert an der Kuppel der Infiltration das Epithel ab, es wird die Membrana propria durchbrochen, und es kommt die zellige typhöse Masse zum Vorschein, deren oft hämorrhagisches Aussehen von dabei sich einfindenden Blutaustretungen herrührt. Man kann sich dann weiter leicht vorstellen, wie von diesem offenen Punkte aus die typhöse Masse immer mehr und mehr ausgeschieden wird, und wie ein verschieden tiefes Geschwür entsteht. Inwiefern diese typhösen Geschwüre eine ganz besonders grosse und schnelle Ausbreitung gewinnen können, lehren jene Fälle, wo die Drüsenausführungsgänge, vor ihrer Ausmündung von typhöser Masse dicht umlagert, sich kolossal ausdehnen, wodurch, wenn das an zwei benachbarten Ausführungsgängen sich ereignet, diese sich erreichen und zu einem grösseren Hohlraume verschmelzen können. In der weiteren Anhäufung der typhösen Masse und infolge des Durchbruches derselben theils in diese Hohlräume, theils auf die freie Fläche und durch Eröffnung jener ist die Möglichkeit der Bildung der grossen und tiefen Geschwüre begründet. In hochgradigsten Fällen greift die typhöse Infiltration auch noch bis auf die Drüsenschichte über, und es kann auch diese exfoliiert werden. Durch solche Geschwüre wird die Epiglottis einer völligen Zerstörung preisgegeben und es können, was nicht selten geschieht, ganz symmetrisch die Giessbeckenknorpel förmlich stückweise durch Nekrose abgehen. Auffällig ist, wie dies bereits Türck hervorgehoben hat, und Schrötter (118), Lüning (38), Schuster (101), M. Schmidt (138), Bergengrün (158) bestätigt haben, dass die subjectiven Beschwerden während des Lebens gegenüber den bei der Leichenöffnung zutage tretenden Organdestructionen geringfügig sind. Ja, Clerx (22), Eichhorst (51), Reichel (115) berichten, dass bei den Sectionen mehrfach Veränderungen im Kehlkopf gefunden wurden, wo während des Lebens jegliche Störung gefehlt hatte.

Eine noch nicht entschiedene Frage ist die, welche Schädlichkeit diese Ulcerationen hervorruft. Es lag nahe, nachdem der specifische Typhusbacillus gefunden war, denselben als das Primum agens für alle pathologischen Vorgänge anzusprechen, welche im Verlaufe des Abdominaltyphus zur Beobachtung gelangten und in ihm auch den Grund für die entsprechenden laryngealen Geschwürsbildungen zu suchen. In der That

berichten Eichhorst (55), Bayer (106) Williams (165), Peter (98), Lucatello (137), Coradeschi (142*b*) über Befunde, welche dieser Annahme entsprechen. Am interessantesten sind die in der laryngologischen Gesellschaft zu London (166) am 13. Februar 1896 gemachten Mittheilungen, wonach die Sputa eines mit typhösen Kehlkopfgeschwüren behafteten Individuums die typhöse Infection von zwei anderen Individuen bedingten. In einem dieser Fälle, der ebenfalls reichliche typhöse Kehlkopfgeschwüre aufwies, konnte aus diesen der Eberth-Gaffky'sche Typhusbacillus gezüchtet werden.

Dass andere Autoren bei ihren Untersuchungen den Eberth-Gaffky'schen Bacillus vermissten und nur die Eitermikroorganismen nachweisen konnten [E. Fränkel (56), Brieger (49), Ehrlich (65) (in dem von Landgraf beobachteten Falle), Kanthack und Drysdale (160), Antonow (64)], erklärt Bergengrün in der Weise, dass es sich um eine Mischinfection handle, bei welcher schliesslich der Typhusbacillus dem Staphylococcus pyogenes aureus im Kampfe ums Dasein erliege, indem er sich auf die Untersuchungen von P. Klein (125) und Schiperowitsch (151) stützt.

Man findet entsprechend den obigen Ausführungen das Ulcus typhosum laryngis, wie wir, dem Vorschlage Bergengrüns folgend, das auf typhöser Basis entstandene Geschwür der Kehlkopfschleimhaut nennen wollen, an der Vorderfläche der hinteren Kehlkopfwand, an den Taschenbändern, an der Hinterfläche der Epiglottis und auf den Aryknorpeln. An den Stimmbändern selbst kommen die typhösen Geschwüre seltener vor und haben dann meist ihren Sitz an den hinteren Abschnitten derselben. In einem von Vacher (131) beschriebenen Falle sah das rechte Stimmband aus, als ob es von seiner Ansatzstelle völlig losgelöst wäre. Am seltensten ist wohl der intratracheale Sitz des Ulcus typhosum (Flatau, 143).

Das Ulcus typhosum zeichnet sich aus durch eine auffällige Schwellung und Röthung der Stelle, wo dieses Geschwür sitzt, durch die Schwellung und Wulstung der meist scharf abgeschnittenen und unterminierten oder fetzigen Ränder. Der Grund pflegt mit einem schmutziggrauen, wie nekrotisch aussehenden Belag bedeckt zu sein. Die kleineren Geschwüre an der Hinterwand des Kehlkopfes entziehen sich meist der genaueren Betrachtung, und man sieht oft nur entsprechend ihrem Rande so unregelmässige Contouren, dass dadurch der Verdacht auf ein solches entsteht (Schrötter). Im allgemeinen haben die Geschwüre nur eine geringe Tendenz zur Heilung; wahrscheinlich unter der Einwirkung der Eitermikroorganismen vergrössern sie sich nach allen Richtungen, besonders in die Tiefe, eine Schicht um die andere verfällt der Nekrose, schliesslich wird auch der Knorpel in den Process hineinbezogen, es

kommt zu Abscessen und Perichondritis oder zu Complicationen, wie in dem von Murray (84) beschriebenen Falle, in welchem sich an das Geschwür unter dem Stimmbande ein allgemeines Emphysem anschloss.

Das Ulcus typhosum setzt zumeist in der zweiten Woche der Erkrankung oder auf der Höhe derselben (Gerhardt[1]) ein, doch sind auch spätere Zeiten nicht ausgeschlossen, in seltenen Fällen bilden die laryngealen Erscheinungen bis Ende der ersten Woche das einzige Symptom der typhösen Erkrankung (Schuster), und es kommen erst mit der zweiten Woche die übrigen Erscheinungen, welche die Diagnose des Typhus abdominalis zu stellen gestatten. Möglicherweise handelte es sich auch bei der von Roque (100) beschriebenen Epidemie von Rachen- und Kehlkopfgeschwüren um solche auf typhöser Basis, wenn auch die Geschwüre sehr oberflächlich waren und keine Tendenz zur Ausbreitung zeigten.

Ueber die Häufigkeit intralaryngealer Ulcerationen beim Typhus gehen die Ansichten weit auseinander. Kanthack und Drysdale (161) fanden unter 61 zur Section gekommenen Fällen bei 14 einen Substanzverlust im Kehlkopf, sie berechnen die Zahl der Ulcerationen im Kehlkopf bei den letal verlaufenden Fällen auf 26 Proc.; im Kindesalter sind sie besonders selten (Gerhardt).

Bei *Typhus exanthematicus* sind die laryngealen Erscheinungen überhaupt viel seltener und niemals von so tiefgreifenden Zerstörungen begleitet, wie beim T. abdominalis. Es hat dies offenbar darin seinen Grund, dass der T. exanthematicus in keinem Organe charakteristische Veränderungen hervorbringt (Rühle). Die beim T. exanthematicus vorkommenden Veränderungen des Kehlkopfes bestehen hauptsächlich in Katarrh, in dessen Verlauf das Epithel besondere Neigung zu ausgedehnter Desquamation aufweist. Die intensiveren Grade der Larynxveränderungen repräsentieren diphtheroide Processe der Schleimhaut, aus welchen Geschwüre hervorgehen können, welche jedoch nicht so sehr in die Tiefe greifen, wie das Ulcus typhosum, nach Eppinger nur dann, wenn vorgeschrittene Veränderungen der Lungen vorkommen (gewöhnlich gangränöse Processe), dann aber sind Nekrosen und Perichondritis nichts Seltenes.

Im Verlaufe der Varicellen sind Complicationen von Seiten der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut äusserst selten. Ein Fall wird von Boucheron (132) berichtet, in welchem ein Kind unter den Symptomen der plötzlichen Erstickung durch Varicellenpusteln im Larynx zugrunde ging. Zwei Fälle von Varicellen des Kehlkopfes wurden von Marfan

[1] Gerhardt. Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II.

und Hallé (163) mitgetheilt, von denen der zweite zur Autopsie kam. Sie fanden bei der Autopsie desselben die Epiglottis und die Trachea vollkommen frei, aber am hinteren Ende des rechten wahren Stimmbandes eine kreisrunde, linsengrosse Ulceration von geringer Tiefe, lediglich in der Schleimhaut sitzend. Sie nehmen an, dass dieses Geschwür aus einem geplatzten Varicellenbläschen hervorgegangen sei. In dem ersten Falle liessen die Sticknotherscheinungen an Diphtherie glauben. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus wurde trotz fehlender Membran eine Seruminjection gemacht. Die bakteriologische Untersuchung des Rachenschleimes ergab keine Diphtheriebacillen. Am folgenden Tage waren die Stick- und die Athemnoth so stark, dass die Tracheotomie gemacht werden musste. Es wurde dann ein typisches Exanthem von Varicellen constatiert. Nach einigen Tagen Heilung. de Lannoïse[1] beobachtete in einem Falle Bläschenbildung im Larynx, welche vorübergehend Glottiskrampf und Dyspnoë verursachte.

Die schweren Fälle von Variola, die wir im Innern Deutschlands nur äusserst selten zu Gesicht bekommen, sind stets von Heiserkeit, Kehlkopfschmerz und manche von Zeichen laryngealer Athemnoth begleitet. Es handelt sich entweder um katarrhalische Erscheinungen oder um circumscripte Epithelnekrosen, oder um eine Laryngo-Tracheitis variolosa crouposa, während pustelartige Erhebungen (Pseudopusteln) mit nachfolgender Geschwürsbildung äusserst selten sind (Rühle, Wagner,[2] Joffroy,[3] Bohn,[4] Reiner.[5] Die Seltenheit solcher Geschwüre wird in gleicher Weise von den pathologischen Anatomen wie von den Klinikern anerkannt, nach Eppinger spricht dafür der Umstand, dass bei einer ziemlich grossen Reihe von blatternarbigen Leichen auf den Larynx geachtet wurde und auch bei der sorgfältigsten Untersuchung keine Narben ausfindig gemacht werden konnten. Schrötter giebt in seinem Buche die Abbildung eines Falles von Narbenbildung auf den Stimmbändern, die aus früheren Jahren den Besuchern von Schrötters Klinik als eine grosse Rarität recht wohl erinnerlich ist, Moure[6] beobachtete eine oberflächliche Ulceration an der Kehlkopffläche der Epiglottis.

Schon seit vielen Jahren fahnde ich bei meinem Material, das sich zum grossen Theil aus reisenden Handwerksburschen aus aller Herren

---

[1] de Lannoïse. Considérations cliniques sur la période prééruptive de la varicelle. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1896.

[2] Wagner. Archiv d. Heilkunde, 1872.

[3] Joffroy. Arch. d. phys. norm. et pathol., 1880, 4.

[4] Bohn. Gerhardts Handb. d. Kinderkr. Bd. II.

[5] Reiner. Gerhardts Handb. Bd. III, 2.

[6] Moure. Bordeaux 1893.

Länder zusammensetzt, nach solchen Spuren überstandener Variola des Kehlkopfes und habe bisher nur in einem Falle eine typische Narbe auf der laryngealen Fläche der Epiglottis sehen können.

Nach den Mittheilungen über Variolageschwüre scheint es, als ob dieselben an jeder Stelle des Kehlkopfes und der Luftröhre sich entwickeln können. In einer der neuesten Arbeiten über Variola (Pick, 128), in welchen unter 42 Fällen 3mal Kehlkopf und Luftröhre stark betheiligt waren, ist etwas Näheres über den Sitz der Variolaefflorescenzen nicht angegeben.

In der Trachea erreichen die Geschwüre durch Confluieren mehrerer kleiner neben einander gelegener eine nicht unerhebliche Grösse und verursachen, bei ihrer Neigung in die Tiefe zu greifen, Perichondritis, Abscesse und Blutungen. Im Kehlkopf stehen sie meist isoliert, selten kommt es hier zur Confluenz mehrerer Geschwüre, jedoch können sie auch hier durch Vordringen bis zum Perichondrium sehr gefährliche Complicationen hervorrufen (Türck, Atlas Taf. VIII, Fig. 1, 2, 3).

Beim chronischen Rotz kommen nach Koranyi (16), Hauff (42), Ryland (15), Eppinger, Schrötter im Kehlkopfe sowohl, wie in der Luftröhre Geschwüre an allen Abschnitten derselben vor, in der grössten Anzahl jedoch an den drüsenreichen Stellen, so im Larynx an der laryngealen Fläche des Kehldeckels, an den Taschenbändern und an der Vorderfläche der hinteren Kehlkopfwand, an der Hinterwand der Trachea. Weichselbaum (118) fand auch in einem Fall von Malleus ein seichtes Geschwür an der Epiglottis.

Schrötter (164) beschreibt ein Präparat, an welchem ein hochgradiger Geschwürsprocess an der Epiglottis sich fand mit theilweiser Narbenbildung an deren linken Seite, seichten Substanzverlusten an den Stimmbändern, ferner seichten Substanzverlusten an der linken Seitenwand der Trachea über ihren oberen Knorpelringen. Die Rotzgeschwüre haben eine feinzottige Oberfläche und ziemlich glatte Ränder, sie ähneln am meisten den tuberculösen Geschwüren.

Vom klinischen Befunde wissen wir übrigens nichts, indem die Beobachtungen über Rotz des Kehlkopfes entweder aus der vorlaryngoskopischen Zeit stammen, in anderen Fällen die Spiegeluntersuchung nicht gebraucht wurde, oder endlich dieselbe wegen grosser Schwäche des Kranken nicht vorgenommen werden konnte (Schrötter).

Eine Mittelstellung zwischen den einfachen Geschwüren und der nächsten Gruppe nehmen die leukämischen Geschwüre ein. Man findet bei der Leukämie beinahe in allen Fällen neben der hochgradigen Anämie

der übrigen Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut einen mehr oder minder hochgradigen Larynxkatarrh, der hauptsächlich auf die drüsenreichen Stellen der Kehlkopfschleimhaut ausgebreitet ist (Löri).

An der Basis der Epiglottis, an den Taschenbändern, an der Hinterwand und in der Trachea zeigen sich neben der Schwellung der Schleimhaut auch eine Menge von kleinen Unebenheiten in der Gestalt von rundlichen, blassroth-gelblichen Höckern, auf deren Höhe ein kleines, mit gelblichem Eiter bedecktes, vertieftes Geschwürchen sitzt. Diese Geschwüre haben dieselbe Form wie die leukämischen Darmgeschwüre, nur sind sie viel kleiner. Die grössten haben die Grösse eines Hanfkornes, confluierende Geschwüre werden selten angetroffen, es scheinen diese Geschwüre überhaupt die Tendenz, sich in die Tiefe oder gegen die Fläche auszubreiten, nur in geringem Grade zu besitzen.

Aus Exsudationen hervorgegangene Geschwüre.

Das Vorkommen von Herpeseruptionen auf der Schleimhaut des Kehlkopfes wird von verschiedenen Autoren, Meyer-Hüni (113), Stepanoff (120), Scheff (117), Beregzászi (25), Schrötter (118), Krieg (110), Löri (40), Orth (60), Köbner (135), Rosenfeld (45), Secretan (153), Brindel (142*a*), Schultzen (152), Heller (148) beschrieben. Man sieht dann gewöhnlich auf dem Kehldeckel, und zwar meist an dessen laryngealer Fläche, auf den aryepiglottischen Falten über den Aryknorpeln bis zu den Proc. vocales herab auf mässig gerötheter Unterlage eine geringere oder grössere Anzahl von Bläschen sich entwickeln, deren Inhalt bald gelblich eiterähnlich wird. Selten finden sich Eruptionen an den Stimmbändern. Wie an der Schleimhaut der Mundrachenhöhle bersten auch hier die Bläschen nach nur kurzem Bestande, werden ihrer Epitheldecke beraubt, und dann entwickeln sich oberflächliche Erosionen in der Grösse der ursprünglichen Bläschen. Die Erosionen erhalten bald wieder einen Epithelüberzug, so dass man tiefere Geschwürsbildung selten zu sehen bekommt, nur ganz ausnahmsweise wurde ein Gangränöswerden an diesen Substanzverlusten beobachtet (Löri).

Bei *Impetigo herpetiformis* und *Dermatitis herpetiformis* wird die Schleimhaut des Kehlkopfes sehr selten von Efflorescencen befallen, während solche an der Schleimhaut der Mundrachenhöhle häufiger sind. In dem von Du Mesnil und Marx (73), später von Du Mesnil (97) nochmals und schliesslich auch noch von Dauber (133) beschriebenen Falle, den ich in unserer Klinik von Anfang an zu beobachten Gelegenheit hatte, war zeitweilig auch die Epiglottis der Sitz von charakteristischen Efflorescenzen. Dieselben bestanden in halbbohnengrossen Plaques von

unregelmässiger Begrenzung mit grauweissem Belage bedeckt, nach deren Entfernung eine erodierte Fläche zutage trat.

Der stark geröthete Rand dieser Plaques erschien etwas erhaben über das Niveau der Schleimhaut, die auch noch ziemlich weit über den Rand hinaus eine lebhafte Röthung aufwies.

Erythema nodosum und *Erythema exsudativum multiforme* zeigen sehr selten eine Betheiligung der Kehlkopfschleimhaut. Wir sahen seinerzeit (Du Mesnil, 63) auf der Abtheilung für Haut- und Syphiliskranke ein weibliches Individuum mit Erythema nodosum, bei welchem Knotenbildung auf der Zunge, am weichen Gaumen und an der Epiglottis sich entwickelte, doch kamen die Knoten nicht zum geschwürigen Zerfall, sondern die Infiltrate gingen durch Resorption zurück, während an der Innenfläche der kleinen Labien durch Zerfall der Knoten tiefe Geschwüre sich entwickelten. In den von Breda (54) mitgetheilten Fällen fanden sich aus solchen knotigen Infiltraten hervorgegangene Geschwüre im Kehlkopf und in der Luftröhre.

Ueber einen interessanten Fall von Erythema exsudativum in den Halsorganen berichtet Schötz (78). Es handelte sich um einen robusten, gesund aussehenden Mann, der mit heftigen Hals- und Schluckbeschwerden erkrankt war. Man beobachtete ausser den Veränderungen auf der Hautoberfläche und einer Affection der Mundrachenhöhle an der Epiglottis und im Ventriculus laryngis die Bildung von soliden, knötchenförmigen Infiltraten, aus welchen im Wege des nekrotischen Zerfalles Ulcerationen entstanden. Die Geschwüre heilten ohne Narben zu hinterlassen. Schötz weist mit Recht auf die Seltenheit dieser Affection hin, vielleicht würde man bei häufigerer laryngoskopischer Untersuchung solcher Exanthemformen auch die Schleimhaut des Kehlkopfes öfter in charakteristischer Weise erkrankt finden. In dem von Köbner (135) kurz erwähnten Falle erstreckten sich Erosionen von der Mundrachenhöhle auch auf den Kehldeckel.

Von Aphthen wird die Kehlkopfschleimhaut nicht häufig befallen, mag es sich um die Stomatitis epidemica (Siegel, 104) oder um die von Neumann (75) beschriebene mit Vulvitis und Colpitis aphthosa combinierte Form der Mundrachenerkrankung handeln. Zu der erstgenannten Form gehört offenbar die von Winkelmann (141) gemachte Beobachtung, in welcher der Kranke unter Ausbreitung der Geschwüre bis auf den Pharynx und Larynx an fieberhafter Bronchitis und zunehmender Schwäche zugrunde ging. Einen dem Neumann'schen ähnlichen Fall hatten wir Gelegenheit im Jahre 1894 zu beobachten, dessen ausführliche

Beschreibung in der Dissertation von Christlieb (123) gegeben ist. Es handelte sich um ein 24jähriges Mädchen mit Vulvitis aphthosa, Erythema nodosum an den Unterextremitäten, bei welcher neben einer Stomatitis catarrhalis typische, aphthöse Ulcerationen an der Schleimhaut des weichen Gaumens, der Uvula, den Gaumenbögen, den Ligg. aryepiglottic., an der lingualen und laryngealen Fläche des Kehldeckels, am Lig. pharyngo-epiglott. sin. und an der Zungenbasis sich entwickelten. Die Geschwüre (Tafel I, Fig. 4) waren vollkommen oberflächlich, stecknadelkopf- bis hirsekorngross, von einem rothen Hof umgeben, scharf wie mit dem Locheisen ausgeschlagen, der Grund mit gelblichweissem Exsudat bedeckt. Da diese vielfachen Geschwüre sich innerhalb eines Zeitraumes von etwa 10 Tagen entwickelten, so konnte man deren Entstehung aus weiss-gelblichen, scharf begrenzten, weissen, speckigen Flecken vollkommen gut verfolgen, so dass ein Irrthum in der Diagnose nicht entstehen konnte.

Unter den sämmtlichen exsudativen Formen ist der Pemphigus des Kehlkopfes verhältnismässig häufig zu sehen. Der Pemphigus der Luftröhre wird wohl zumeist erst bei der Autopsie gefunden. Beobachtungen über Pemphigus des Kehlkopfes stammen von Schrötter (20), Mader (32), Löri (40), Riehl (53), Hirschler (67), Zwillinger (79), Irsai (70), Kaposi (58), Neumann (52), Boer (80), Symonds (88), Landgraf (96), Audubert (90), Mandelstamm (96), Heryng (126), Chiari (122), Fasano (124), Krieg (110), Köbner (135), Priestley (150), M. R. Brown (159), Eppinger,[1] Westberg.[2] Man findet sowohl in jenen Fällen, in welchen es sich um einen auf den Schleimhäuten isolierten oder der Hautaffection vorangehenden oder neben dieser bestehenden Pemphigus handelt, nicht immer das Stadium der Blasenbildung, sondern zumeist die späteren Entwicklungsphasen des Pemphigus, nämlich an Stelle der Blase einen grösseren gelben oder gelbweissen, selten ganz weissen Fleck, der etwas über die Fläche der Schleimhaut erhaben ist. Diese Flecken haben Aehnlichkeit mit einem fibrinösen Exsudat; in anderen Fällen sieht man am Rande solcher Flecken noch Reste der Epithelblase in Form von weisslichen Lappen, welche für die Diagnose des Pemphigus recht bezeichnend werden können (M. Schmidt, 138; Krieg). Auch in dem von mir (103) beschriebenen Falle konnte ich ein gleiches wahrnehmen. Verhältnismässig selten entstehen aus diesen Flecken oberflächliche Geschwüre und dann meist mit nur geringer Röthung und Schwellung der Umgebung. Diese Geschwüre heilen ohne Narbenbildung.

---

[1] Eppinger. Verhandl. d. deutschen dermat. Gesellsch. 1896, S. 78.

[2] Westberg. Verh. d. deutsch. dermat. Gesellsch. 1896, S. 593.

Specifische Geschwüre.

Tuberculose.

Unter den specifischen Ulcerationsprocessen der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut stehen die auf tuberculöser Grundlage gebildeten in erster Reihe. Die tuberculösen Geschwüre entstehen weitaus in der Mehrzahl der Fälle durch den Zerfall des in die Schleimhaut eingelagerten tuberculösen Infiltrates, welches histologisch sowohl als bakteriologisch als eine durch Einwanderung des Tuberkelbacillus bedingte specifische Neubildung anzusehen ist. Wenn auch in den einmal ulcerierten Gewebspartien neben den Tuberkelbacillen in zweiter Linie andere Mikroorganismen, Staphylococcus pyog. aureus oder Streptococcus pyogenes [E. Fränkel (66), Hajek (147)] nachgewiesen werden können, welche gelegentlich Vereiterungen, die auf Tuberculose nicht beruhen, oder die im Verlaufe des tuberculösen Zerfalles auftretenden acuten Oedeme hervorrufen können, so wird man ihnen doch im allgemeinen nicht eine solche Bedeutung zuschreiben können, wie Lake (149) sie annimmt. Nach seiner Auffassung bilden sich zuerst durch Einwanderung von Eitererregern epitheliale Abscesse, nach deren Durchbruch nach aussen die Infection mit Tuberkelbacillen platzgreift, es würde demnach das Ulcus zuerst nicht tuberculös sein. In dieser allgemeinen Fassung kann diese Anschauung entschieden nicht aufrecht erhalten werden, da ein solches Verhalten nur selten zu beobachten ist. Meist erst, nachdem die specifischen tuberculösen Veränderungen platzgegriffen haben, kommt es zu einer secundären Infection der bereits vorhandenen tuberculösen Erosionen, resp. Ulcerationen durch Invasion anderer Mikroorganismen. Der Tuberkelbacillus macht also die Gewebe erst für die Ansiedlung der Coccen geeignet. Uebrigens entstehen wie bei dem gewöhnlichen Katarrh auch bei jenem, welcher die Tuberculösen häufig genug befällt, oberflächliche Epithelabschürfungen und Erosionen, welche nur äusserst selten zu tiefergreifenden Destructionen führen. Man findet solche Erosionen hauptsächlich an der Epiglottis, und zwar meist an dem oberen Rande derselben sowie an den Stimmbändern. Für die Entstehung dieser oberflächlichen Substanzverluste wird man die erodierende Wirkung des Auswurfes in Anspruch nehmen können. Sie charakterisieren sich auch dadurch als nicht specifische, dass sie bei einfacher antiseptischer Behandlung zur Heilung gebracht werden können.

Die oberflächlichen tuberculösen Geschwüre unterscheiden sich von den gewöhnlichen Epithelverlusten bei Katarrh nicht nur durch ihre Zahl, sondern auch durch ihre Beschaffenheit in wesentlichen Punkten. Sie kommen nicht einzeln, sondern in mehrfacher Anzahl vor, und zwar an der hinteren Fläche der Epiglottis, an der Innenseite der Aryknorpel,

an den wahren Stimmbändern (Tafel I, Fig. 3), unterhalb der letzteren und in der Trachea. Sie zeigen eine ganze Reihe von Abstufungen, sowohl ihrer Grösse als ihrem Aussehen nach. Sie können Linsen- bis Bohnengrösse erreichen, haben entweder eine runde oder längliche oder zackige Gestalt, die scharfen Ränder sind bald intensiv geröthet, bald von normaler blasser Schleimhaut gebildet, bald sogar noch etwas gelblich gefärbt. Man findet diese Form ganz besonders bei der acut verlaufenden Form der Lungenphthise.

Wenn auch die klinischen Merkmale dieser oberflächlichen Geschwüre ziemlich scharf markiert sind, so wird man doch nur durch die histologische Untersuchung mit aller Sicherheit den wahren Charakter derselben durch den Nachweis von miliaren Tuberkeln an der Basis oder am Rande der Geschwüre feststellen können. Bei der Oberflächlichkeit dieser Art von Geschwüren wird man nicht umhin können, entsprechend den Untersuchungen von E. Fränkel (82) und den Ausführungen von Thost (156) anzunehmen, dass der Process von aussen nach innen, d. h. vom Epithel her gegen die tieferen Schichten fortschreitet, und hier mögen Lockerungen und Risse im Epithel, langes Verweilen zäher oder vertrockneter Sputa an den betreffenden Stellen, bezw. auf katarrhalisch geschwellter Schleimhaut den ersten Anlass zur Infection geben. Schliesslich können auch die Tuberkelbacillen durch intactes Epithel eindringen, denn man findet im Kehlkopf innerhalb des Oberflächenepithels Tuberkelbacillen (Fränkel) und es wird von Dobroklonsky (81 *a*) das Eindringen derselben durch die normale Epithelschicht des Darmes behauptet. Es würde jedoch unrichtig sein anzunehmen, dass das Product einer solchen Infection die Ulceration wäre, es muss vielmehr derselben stets die Tuberkelablagerung vorausgehen. Jedenfalls wird man M. Schmidt recht geben, wenn er sagt, dass man keinen Fehler begehe, wenn man jedes Geschwür im Halse bei Lungenphthise für tuberculös ansieht.

Eine Infection von aussen her, d. h. durch das Epithel hindurch, muss auch für die ganz seltenen Fälle der primären Kehlkopftuberculose angenommen werden. Der Vorgang kann bei diesen Formen nur der sein, dass mit Tuberkelbacillen inficierte Staubtheile eingeathmet werden, an einer Stelle, wo das Epithel durch irgend welche Processe in seiner Continuität unterbrochen ist, eindringen und dann in der Tiefe die specifisch tuberculöse Infiltration erzeugen. Die weiteren Veränderungen an der Schleimhaut werden sich nicht von denen bei der secundären Form der Kehlkopftuberculose unterscheiden.

Die Mehrzahl der Laryngologen huldigt der Anschauung, dass im allgemeinen die Infection des Kehlkopfes auf dem Wege der Blut- oder der Lymphbahnen erfolgt, und zwar spricht dafür der Umstand, dass man häufig ausgebreitete Kehlkopferkrankung findet, während an den

Lungen so geringfügige Veränderungen nachweisbar sind, dass man nur die allerfrühesten Stadien der Lungenerkrankung anzunehmen hat, in welcher bacillenhaltiges Sputum noch gar nicht entleert wird. In manchen solcher Fälle kann man auf die gleichzeitige Lungenerkrankung erst durch eine intercurrente Haemoptoe schliessen. Ferner sprechen für solchen Infectionsmodus die immer wiederkehrenden Beobachtungen, dass der erkrankten Lungenhälfte die erkrankte Kehlkopfhälfte entspricht und schliesslich der histologische Befund, den wir auch in unserem Atlas (154) zur Abbildung gebracht haben, dass zwischen Tuberkelschichte und dem Epithel noch eine Lage unveränderten Gewebes vorhanden ist.

Die tuberculöse Infiltration entwickelt sich zumeist in der subepithelialen Schicht; erreicht dieselbe die unterste Grenze der Epithelschicht, so wird das Epithel zum Quellen gebracht, durch den Druck nachrückender Tuberkel in seinen oberflächlichsten und äussersten Lagen eingerissen, es entsteht dann eine Durchbohrung des Epithels, welche sich schnell zu einer trichterförmigen Oeffnung erweitert und durch neue beginnende Losstossung der am meisten erweichten Tuberkel sich in eine Geschwürsfläche umwandelt: damit ist das tuberculöse Geschwür fertig. Im weiteren Verlaufe geht das tuberculöse Infiltrat mehr und mehr in die Tiefe und in die Breite, die ganze submucöse Schicht mit dem Drüsenlager wird infiltriert, an Stellen, wo die Schleimhaut den Knorpel bekleidet, auch das Perichondrium ergriffen. Wie der tuberculöse Process auf den Lungen in seinem weiteren Verlaufe die allergrössten Verschiedenheiten aufweist, so ist das auch an der Kehlkopfschleimhaut zu beobachten. Es scheinen die individuellen Verhältnisse eine grosse Rolle zu spielen. So wenig wir die individuelle Widerstandsfähigkeit näher präcisieren können, so müssen wir doch offenbar mit diesem Factor, wie bei anderen Infectionskrankheiten, so auch bei der Tuberculose rechnen. In einem Theil der Fälle setzt die vitale Energie der Gewebe, resp. der dieselben zusammensetzenden Zellen, der Infection einen solchen Widerstand entgegen, dass der Process nur ungemein langsam fortschreitet, nicht nur in der Weise, dass das tuberculöse Infiltrat nur langsam an Ausdehnung und Tiefe gewinnt, sondern dass auch der Zerfall des einmal gesetzten Infiltrates ein nur allmählicher oder in bald kürzeren, bald längeren Intervallen sich bethätigender ist. In gewisser Beziehung geben die Veränderungen auf der Oberfläche der Kehlkopfschleimhaut ein gutes Bild von den gleichzeitig bestehenden Lungenveränderungen wieder. Man sieht nämlich gar nicht so selten, dass grössere Intervalle in der Ausbreitung des Processes im Kehlkopfe einem Stillstand des Lungenprocesses entsprechen, und dass andererseits rasch fortschreitender Zerfall der tuberculösen Infiltrate im Kehlkopfe vergesellschaftet ist mit einem rapiden Fortschreiten des Lungenprocesses. Aber zur Regel möchte ich

diese Beziehungen nicht aufgestellt sehen, da man auch Fälle zu Gesicht bekommt, in welchen der Process im Kehlkopf ausgeheilt ist oder die Ulcerationen übernarbt sind und an deren Stellen bald derbere, bald weniger dichte Infiltrate für die Dauer des Lebens bestehen bleiben, während der destructive Process in den Lungen unaufhaltsam fortschreitet. Umgekehrt beobachtet man Fälle mit hochgradiger, rasch zunehmender Kehlkopferkrankung und langsamer mit der Schwere dieser in gar keinem Verhältnis stehender Entwicklung des Lungenprocesses. Trotz dieser mannigfachen Verschiedenheiten ist es für den genau beobachtenden Arzt von Interesse, stetige Vergleiche zwischen dem Ablauf des Processes im Kehlkopf und in den Lungen anzustellen.

Die Veränderungen an der Oberfläche der Geschwüre sind dem Gesagten entsprechend keineswegs constante, und damit komme ich auf das laryngoskopische Bild der Kehlkopftuberculose zu sprechen. Da die Verschiedenheit in dem Verlaufe der Kehlkopfphthise nicht nur von den oben genannten Factoren abhängig ist, sondern auch von der Localisation des Processes, so erscheint es zweckmässig, das Verhalten der einzelnen Kehlkopfpartieen gesondert zu besprechen.

Eine Lieblingsstelle der tuberculösen Infiltration, resp. Ulceration ist die Vorderfläche der hinteren Kehlkopfwand. Man beobachtet hier am häufigsten, wie aus einem bald mehr flachen, bald mehr stärker erhabenen Infiltrate eine rissförmige, geschwürige Vertiefung entsteht, die als solche oft nur mit Hilfe der Killian'schen oder Kirstein'schen Methode erkannt werden kann. Durch das Hervorbrechen des tuberculösen Infiltrates wird die Oberfläche der vorher infiltrierten aber noch glatten Stellen unregelmässig, von höckerigem Aussehen, es entwickeln sich Granulationen von zum Theil recht erheblichem Umfange, so dass sie wie Zapfen oder tumorartige Gebilde von der Hinterwand in das Lumen des Kehlkopfes hereinragen. Der Zerfall dieser Granulationen geht verschieden rasch vor sich, an Stelle der zerfallenen bilden sich neue Granulationen, dabei breitet sich der Process immer weiter aus, geht auf die Taschen- und Stimmbänder über und umfasst allmählich das ganze Innere des Kehlkopfes. Daran schliessen sich dann noch secundäre Veränderungen an, Oedeme über den Aryknorpeln, Perichondritis. Geht der Zerfall rasch in die Tiefe, so können grössere Theile des Knorpelgerüstes exfoliiert werden.

Solange nicht Granulationswucherungen als Ausdruck eines Zerfalles des ursprünglichen Infiltrates an der Hinterwand auftreten, unterliegt die Differentialdiagnose, ob es sich um einfache Pachydermie oder um Tuberculose handelt, einigen Schwierigkeiten. Es ist manchmal nicht leicht, aus dem laryngoskopischen Bild allein, auch wenn man die verschiedenen Untersuchungsmethoden anwendet, sofort die Entscheidung zu

treffen, welche Art von Process vorliegt, umso schwieriger dann, wenn die Untersuchung der Lungen ein positives Resultat nicht ergiebt. Ich erinnere mich eines solchen Falles, bei welchem ich erst nach längerer Beobachtungsdauer die Diagnose auf Pachydermie stellen konnte, und eines anderen Falles, bei welchem ich meine ursprünglich auf Pachydermie gestellte Diagnose ändern und schliesslich Tuberculose annehmen musste. In diesen Fällen ergab mir die Killian'sche Methode, die mir sonst so gute Dienste geleistet hatte, keine bestimmte Aufklärung, und die Kirstein-sche Methode bestand noch nicht. Je besser unsere Untersuchungsmethoden ausgebildet werden, umso seltener dürfen in Zukunft solche diagnostischen Irrthümer vorkommen. Man wird wohl auch mit der Kirstein'schen Methode besser die Ausdehnung des tuberculösen Geschwüres an der Hinterwand erkennen können, wie mit der Killian'schen Methode.

An den Taschenbändern sieht man meist die diffusen flachen Geschwüre, welche zahllose Vertiefungen und Hervorragungen aufweisen, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Siebe entstehen kann. Andererseits findet man hier auch hirsekorn- bis linsengrosse, rundliche oberflächliche Substanzverluste mit einer blassen, weisslichen Basis, die dem diphtherischen Belag und dem durch Höllenstein erzeugten Aetz-schorf ähnlich sind. In anderen Fällen ist ein Taschenband oder beide mit einem grossen Geschwür besetzt. Diese Geschwüre greifen sowohl vorn als hinten auf die Nachbarschaft über. Da die überstehende Schleimhaut häufig eine erhebliche Schwellung und Verdickung aufweist, so kann man zwar den vollen Umfang solcher Geschwüre aus dieser Schwellung vermuthen, aber erst bei der Autopsie völlige Klarheit hierüber erhalten. Ebenso wie an der Hinterwand schiessen auch auf den Geschwüren der Taschenbänder Granulationen von erheblicher, das Lumen des Larynx verengernden Grösse auf. Auf der Höhe der *Ligg. aryepiglottica* und dem Ueberzug der Aryknorpel kommen Geschwüre ziemlich selten vor, die an ersterer Stelle befindlichen verlaufen zumeist in der Längsrichtung der Ligamenta.

Die Geschwüre an den Stimmbändern sind verschieden, je nachdem sie am freien Rande oder an der Ober- oder an der Unterfläche ihren Sitz haben. Am freien Rande findet man entweder kleine Ulcerationen, oder das Stimmband erscheint seiner ganzen Länge nach wie ausgenagt. Diese Längsgeschwüre haben (Moritz Schmidt) oft einen schraubenförmigen Verlauf, von hinten unten winden sie sich nach vorn oben um den dann immer verdickten Rand herum. Diese Längsgeschwüre bringen meist durchgreifende Zerstörungen am Stimmbande hervor, so dass die Contouren des Stimmbandes nicht mehr zu erkennen sind. Dazu kommt noch, dass auch hier sich Granulationen entwickeln, welche dem ganzen Stimmband ein unebenes, höckeriges, sägeförmiges Aussehen (Störk) ver-

leihen. An der Oberfläche der Stimmbänder finden wir ebenfalls vereinzelte flache Geschwüre, die zusammenfliessen, aber seltener zu so tiefgehenden Destructionen Veranlassung geben, wie die Randgeschwüre. Ungemein häufig haben die tuberculösen Geschwüre ihren Sitz an den Proc. vocales, und zwar finden sie sich hier weniger an der Innenfläche derselben als oberhalb derselben, und dann bis an die Hinterwand oder auf das Taschenband übergehend, manchmal nur an einer Seite, anderemale vollkommen symmetrisch.

An der vorderen Commissur der Stimmbänder finden sich tuberculöse Geschwüre seltener.

An der Unterfläche der Stimmbänder kommen ebenfalls Geschwüre vor, ohne Betheiligung des übrigen Kehlkopfes, die sich erkennen lassen an kleinen Granulationen, welche unter dem Rande des Stimmbandes hervorragen. Sind sie ausgedehnter, so schwillt die subglottische Gegend an, so dass man über ihre Anwesenheit nicht länger zweifeln kann (M. Schmidt). Sie wandern gerne nach hinten, wo sie sich auf die unteren Theile der Hinterwand oder auch nach vorn auf den Glottiswinkel ausbreiten.

Die Geschwüre in der Luftröhre sind nicht selten, werden aber intra vitam selten constatiert und meist erst bei der Autopsie gefunden. Sie können sowohl an der vorderen als an der hinteren Wand ihren Sitz haben und führen ebenso wie die im Kehlkopf sitzenden zu Perichondritis, resp. Knorpelnekrose.

Am Kehldeckel finden sich die Geschwüre meist nur an der laryngealen Fläche, doch auch zuweilen am freien Rande. Die am Rande sind gewöhnlich flach und klein, erstrecken sich aber auch auf die Hinterwand. Je tiefer die Geschwüre an der laryngealen Fläche herabreichen, umso schwerer sind sie zu sehen, weil die Anschwellung der Ränder den Einblick von oben her auch bei Aufrichtung des Kehldeckels ungemein erschwert.

Geschwüre im *Ventriculus Morgagni* lassen sich aus einer stärkeren Anschwellung des entsprechenden Taschenbandes vermuthen.

Was nun das Aussehen der tuberculösen Geschwüre anlangt, so zeichnen sie sich dadurch aus, dass sie mehr in die Fläche als in die Tiefe gehen, flache, wenig scharfe, oft unterminierte Ränder besitzen, welche mit kleinen rothen Granulationen besetzt erscheinen. Die Umgebung der Geschwüre ist mässig geröthet und geschwellt, und hie und da gelingt es, in diesen Schwellungen kleinste gelbe Punkte zu sehen, welche miliaren Tuberkeln entsprechen. Ferner findet man, was ganz besonders wichtig erscheint, die übrige Kehlkopfschleimhaut auffallend blass, doch kann man dies nicht als die Regel aufstellen, da man auch häufig genug Kehlkopftuberculose zu sehen bekommt, bei welchen neben Ulcera-

tionen, z. B. an der Hinterfläche, die ganze Schleimhaut des Kehlkopfes mit Einschluss der Stimmbänder hochroth gefärbt erscheint. Die Secretion ist bei den tuberculösen Geschwüren meist eine ziemlich reichliche, so dass der Grund derselben mit eitrig-schleimigem Secret bedeckt erscheint.

Wenn auch die meisten tuberculösen Kehlkopfgeschwüre trotz ihrer Vielgestaltigkeit als solche erkannt werden können, so giebt es doch eine Reihe von Fällen, in welchen eine sofortige Diagnose aus dem Spiegelbild allein nicht möglich ist. Die Complicationen mit tuberculöser Infiltration und Knorpelerkrankungen verändern das Bild und geben oft zu schwer zu deutenden Erscheinungen Veranlassung. Man ist gezwungen, die im weiteren Verlaufe sich ergebenden Veränderungen im Kehlkopfe, also längere Beobachtung, ferner den Nachweis tuberculöser Erscheinungen in anderen Organen, besonders in den Lungen zu Hilfe zu nehmen, um zu einer exacten Diagnose zu gelangen. Schliesslich kann auch von dem von B. Fränkel (33) angegebenen diagnostischen Hilfsmittel Gebrauch gemacht werden, in dem aus dem Geschwüre entnommenen Secrete die Tuberkelbacillen zu suchen. Will man Geschwürssecret bei ausgesprochener Lungentuberculose untersuchen, so hat man vorher den Kehlkopf durch Einspritzungen von lauem Wasser oder Cocainlösung zu reinigen.

Syphilis.

Primäre Syphilis, wie sie wohl am und im Munde, an der Zunge und im Rachen vorkommt, ist noch nicht unzweifelhaft im Kehlkopf constatiert worden, dagegen lassen sich bei der constitutionellen Syphilis analoge Krankheitsformen im Kehlkopfe feststellen, wie am übrigen Körper. So sind in aufsteigender Progression auch im Kehlkopfe von der einfachen Hyperaemie bis zur Papelbildung und in weiterer Folge zur Bildung gummösen Infiltrates mit den progressiven Zuständen, Gewebszerfall, Geschwürsbildung etc. nachzuweisen. Ueber die Häufigkeit der Betheiligung am syphilitischen Process gehen die Angaben der Autoren auseinander, so fanden Gerhardt und Roth (12) etwa 32 Proc., Sommerbrodt (18) 34·5 Proc., Engelstedt (11) 4·4 Proc. und Lewin (31) nur 2·9 Proc. In der Dissertation von Jobst (69) habe ich eine Zusammenstellung machen lassen, wonach auf 500 Syphilitische nur 13 Fälle mit ausgesprochenen syphilitischen Kehlkopfaffectionen kamen, also 2·6 Proc. Ueber den Einfluss, welchen die Dauer der Syphilis auf die Häufigkeit der Kehlkopfaffectionen ausübt, spricht sich v. Ziemssen (21) in dem Sinne aus, dass die Wahrscheinlichkeit einer syphilitischen Kehlkopferkrankung bei den einzelnen Individuen mit der Dauer der Syphilis überhaupt zunehme, d. h. je länger jemand das Syphilisvirus in sich hat, desto mehr ist er den Gefahren des Ergriffenwerdens des Kehlkopfes ausgesetzt. Die Erfahrung zeigt, dass ein bestimmter Zeitpunkt,

wann die Kehlkopferkrankung eintrete, sich nicht aufstellen lässt. Die Frage der Kehlkopferkrankung bei hereditärer Syphilis lasse ich hier vollkommen unberührt und verweise dieserhalb auf das betreffende Capitel.

Die syphilitischen Geschwüre können auf vier verschiedene Weisen zustande kommen, 1. aus den Papeln, 2. aus den Infiltraten, 3. aus den Gummageschwülsten und 4. durch den Durchbruch perichondritischer Abscesse (Schrötter).

1. Geschwüre aus Papeln. Die Papelbildung im Kehlkopfe, die Laryngitis papulosa, ist wohl jetzt allgemein anerkannt. Es gesellt sich zu der Hyperaemie der Schleimhaut (Erythema laryngis) eine circumscripte Schwellung, welche durch ein zelliges Infiltrat bedingt wird, welches als flache, wenig über das Niveau der Umgebung hervorragende Erhabenheit erscheint, deren Epithel rasch der Verfettung anheimfällt und sich abstösst. Man findet bei der laryngoskopischen Untersuchung in diesem Stadium der Entwicklung auf der erythematösen Schleimhaut runde oder ovale, grauweisse, aus verdicktem Epithel bestehende Flecken, welche immerhin etwas, aber nur unbedeutend erhaben, sich von gerötheter Umgebung scharf abheben. Im weiteren Verlaufe sinkt das Epithel, namentlich in der Mitte ein, um in eine Erosion überzugehen, wobei die grauweisse Farbe eine röthliche Nuance annimmt, bedingt durch den zutage tretenden, von seinem Epithel entblössten Papillarkörper. Diese Erosion, anfangs nur punktförmig, nimmt allmählich die volle Ausdehnung der geschilderten grauweissen Flecken ein, so dass statt der letzteren ein gleich grosser rundlicher Fleck in die Erscheinung tritt, der sich scharf von der Umgebung abhebt. Es heilen nun unter zweckmässiger Behandlung diese Papeln, ohne Narben zu hinterlassen, ab, oder es kommt zu einem Zerfall des Infiltrates und damit zu Geschwürsbildung. Die auf solche Weise zustande gekommenen Geschwüre sind in ihrer Ausbreitung und Form mannigfaltig und im allgemeinen unregelmässig, was sich theils nach der Localisation, theils nach der Mächtigkeit des ursprünglichen Infiltrates richtet. Die Ränder solcher Geschwüre sind steil, scharf, stark geröthet (Tafel I, Fig. 2), der meist glatte Grund mit einem eigenthümlichen speckigen, grauen Belag bedeckt, nach dessen Entfernung das eigenthümlich weisse, etwas zähe, feste, elastische Infiltrat zum Vorschein kommt. Da diese Geschwüre weniger Neigung haben in die Tiefe als in die Fläche umsichzugreifen, so kommt es selten zu erheblichen Destructionen. In der Mehrzahl der Fälle treten sie vereinzelt auf, doch fliessen auch manchmal mehrere ulcerierte Papeln zu grösseren Flächengeschwüren zusammen, ja sie können auch das ganze Kehlkopfinnere einnehmen (Eppinger). Die Localisation der Geschwüre fällt natürlich zusammen mit der der Papeln. Die Prädilectionsstellen sind demnach die Stimmbänder und die Epiglottis, während sie an der aryepiglottischen

Falte, an den Taschenbändern und an der Hinterwand seltener sind. In der Trachea findet man wie die Papeln so auch die aus diesen hervorgegangenen Geschwüre sehr selten [Griffin (145), Jurasz (62)]. Die Diagnose solcher Geschwüre ist dann leicht, wenn es sich um eine frische Syphilis handelt mit erodierten oder ulcerierten Papeln an der Schleimhaut der Mundrachenhöhle, zumal dann, wenn durch diese gewissermaassen der Weg vorgezeichnet ist. Gottstein führt in seinem Lehrbuche einen sehr charakteristischen Fall an, in welchem der syphilitische Process vom Pharynx per continuitatem auf den Kehlkopf sich fortgepflanzt hatte. In anderen Fällen hingegen, in welchen die übrigen Schleimhäute frei sind und auch sonstige Erscheinungen der Syphilis fehlen, die Anamnese ungenügende Anhaltspunkte gewährt, werden vereinzelte Geschwüre im Kehlkopf der Diagnose Schwierigkeiten bereiten, wenn nicht die oben geschilderten Eigenthümlichkeiten der syphilitischen Geschwüre volle Berücksichtigung finden.

2. Eine zweite Form der syphilitischen Geschwüre stellen die aus den Infiltraten hervorgegangenen dar, welche schon der tertiären Periode der Syphilis angehören. Diese stellen sich als diffuse Verdickungen dar, welche am häufigsten an den Stimmbändern und an der Epiglottis zu constatieren sind, weit seltener findet sich die syphilitische Infiltration an der Interarytaenoidal-Schleimhaut, welche hingegen von den tuberculösen Infiltraten bevorzugt wird. In der Luftröhre hängt die Gestalt und Ausbreitung der Geschwüre wesentlich von der Gewebsbeschaffenheit ab, infolge welcher sich mehr bandartige und spiralige Flächengeschwüre bilden. Die Geschwüre in der Trachea sind meist schwer zu sehen, theils wegen der gleichzeitigen Erkrankung des Kehlkopfes, welche die Tracheoskopie erschwert, theils weil die verdickten Ränder die Geschwürsfläche verdecken. Gewöhnlich bekommt man erst die Folgeerscheinungen, die narbige Stenose zu Gesicht. Die Zeit, in welcher diese Infiltrate auftreten, ist sehr verschieden, oft haben die Patienten, wenn sie lange Zeit von allen Syphiliserscheinungen verschont geblieben waren, vollkommen vergessen, dass sie früher einmal an einem Primäraffect oder secundären Erscheinungen erkrankt waren, und erst der Erfolg der Therapie beweist ihnen und dem Arzte, dass solche Infiltrate doch syphilitischer Natur waren.

Diese Infiltratgeschwüre behalten meist einen oberflächlichen Charakter und greifen nur unter ganz besonders ungünstigen Verhältnissen etwas tiefer ein, so dass sie nur selten Perichondritis und Knorpelnekrose veranlassen. Die Ränder sind im allgemeinen flach oder nur wenig geschwollen, selten unterminiert und meist mit einem rothen Hof umgeben. Nur wenn ein stärkerer reactiver Reiz an der Geschwürsgrenze stattfindet, kommt ein aufgeworfener Rand zustande. Das Secret ist bisweilen

rahmartig, öfters jedoch mehr von seröseitriger Beschaffenheit. Dasselbe vertrocknet nicht selten und lagert sich dann auf die Geschwürsfläche als weissgelblicher, etwas speckig aussehender Belag auf. Bei passender Behandlung zeigen sich bald hier und da rothe Punkte, welche die Tendenz zur Granulationsbildung andeuten und zur Vernarbung führen, nicht selten aber auch an den Rändern der Ulceration zu Proliferationsprocessen führen d. h. die Bildung von polypös aussehenden Vegetationen veranlassen können.

3. Während die syphilitischen Infiltrate verhältnismässig rasch dem beschriebenen Ulcerationsprocess anheimfallen, bedarf es bei den Gummigeschwülsten zum Zustandekommen eines solchen der Bedingungen, wodurch die Schleimhaut über denselben zum Schwunde gebracht wird, so dass erst dann die so zutage tretenden syphilitischen Producte einer weiteren Metamorphose entgegengeführt werden können. Die das Gumma überziehende Schleimhaut schwindet durch Druckatrophie; das frei gewordene Gumma fängt an von der freien Fläche zu ulcerieren; die syphilitischen Producte, so weit sie frei sind, schmelzen eitrig, und es entstehen tiefe kraterförmige Geschwüre mit stark überragenden Rändern, die oft ausgenagt aussehen, und mit schüsselartig vertiefter Basis, deren Belag eine speckige eitrige Masse bildet. Von der Grösse des Gummaknotens oder von dem dichten Aneinanderstehen mehrerer hängt es ab, ob auch die Flächenausdehnung eine bedeutende sein wird.

In manchen Fällen kommt es auch nur zu einem oberflächlichen Zerfall des Gummaknotens, so dass man nur auf der Höhe eines solchen ein Geschwür findet, wie man solche Formen besonders an der Hinterwand zu sehen bekommt. Wird der Ulceration durch eine specifische Behandlung nicht Einhalt gethan, so kommt es bei weiterem Vorschreiten der eitrigen Schmelzung in die Tiefe leicht zu Perichondritis und Knorpelnekrose, so dass bei ausgedehnten gummösen Geschwüren die hochgradigsten Destructionen in Kehlkopf oder Luftröhre zustande kommen.

Die unter 2. und 3. angeführten Geschwüre an den Stimmbändern können einseitig oder doppelseitig auftreten, es kann dabei das Stimmband oder nur ein Theil befallen sein. Man findet daher an dem oder an den unregelmässig verdickten Stimmbändern Längsgeschwüre mit unregelmässig ausgezackten Rändern oder die Stimmbänder während der Phonation als flottierende, weissröthliche Fetzen hervortreten, während sie bei ruhiger Respiration gar nicht mehr zu erkennen sind, vollends wenn die Taschenbänder wie gewöhnlich im Zustande collateraler Schwellung sich befinden. Oder aber man sieht an der Oberfläche der Stimmbänder rundliche oder längliche Geschwüre mit lebhaft gerötheten Rändern und gelblich belegtem Grunde. Sitzen die Geschwüre an der Kante der Stimmbänder, so findet man diese abgerundet oder ausgenagt.

Am Kehldeckel sieht man namentlich an dem geschwellten, oft stark verdickten freien Rande aber ebensogut auf der oberen und besonders unteren Fläche bald ein, bald mehrere, dann häufig untereinander confluierende Geschwüre. Ist nur an dem einen Rande durch den geschwürigen Zerfall ein Defect entstanden und der übrige Theil des Kehldeckels noch im Zustande der gummösen Infiltration, so erscheint das Organ in einer ganz auffälligen Weise asymmetrisch. Breitet sich der Zerfall weiter aus und greift bis auf den Knorpel, so kommen die grossen Defecte zustande, welche den ganzen Kehldeckel betreffen oder doch nur sehr geringe Reste desselben zurücklassen. Beim Tieferdringen der Ulceration zeigt sich neben der entzündlichen Schwellung der Geschwürsränder auch Oedem der umgebenden Schleimhaut, das zu Erstickungsanfällen führen kann.

Die Geschwüre an der Hinterwand sind nur dann als syphilitische zu erkennen, wenn die Schleimhaut an dieser Stelle geröthet, stark geschwellt und schärfer begrenzt nach dem Kehlkopfinnern hineinragt, und wenn auf der Höhe dieser Geschwulst die feinere Auszackung und der gelbliche Saum der Geschwürsfläche in ihrer Begrenzung von oben gesehen wird.

4. Geschwüre, durch den Durchbruch perichondritischer Abscesse entstanden. Die primäre syphilitische Perichondritis charakterisiert sich im Anfange nicht scharf, die Symptome der Röthung und Schwellung sind höchstens bei der Perichondritis der Cartil. arytaenoidea circumscript ausgeprägt; meist werden die naheliegenden Schleimhautpartien mit afficiert. Bei vernachlässigter Behandlung findet entweder eine starre Schwellung des ganzen Kehlkopfinneren, oder aber, was am häufigsten geschieht, das Infiltrat wird fettig-eitrig eingeschmolzen, es kommt zu einem perichondritischen Abscess, der meist in das Innere des Kehlkopfes durchbricht. Es entwickelt sich dann ein Geschwür, das dieselben Charaktere aufweist, wie die aus der Oberfläche der Schleimhaut hervorgegangenen.

Diagnose.

Aus der Thatsache allein, dass ein Geschwür im Kehlkopf oder in der Trachea überhaupt vorhanden ist, kann man nicht ohne weiteres entscheiden, welcher Natur dasselbe ist. Weder der Fundort, noch die Form, welche oft genug zufälligen Dingen ihre Entstehung verdankt, noch das Aussehen allein sind ausschlaggebend, es gehören dazu unerlässlich noch andere Momente, und zwar durchaus dieselben, welche zur Diagnose irgend eines Haut- und Schleimhautgeschwüres herbeizuziehen nöthig sind: die Anamnese, gleichzeitig vorhandene anderweitige Localisationen der Krankheit, Ausschliessung anderer Krankheiten oder die beobachtete Wirkung oder Nichtwirkung gewisser Medicamente, resp. Behandlungsmethoden.

Die infectiösen Geschwüre werden nicht schwer zu erkennen sein, weil hier verhältnismässig leicht der Nachweis der Grundkrankheit gelingt, eventuell durch die Anamnese mit einiger Sicherheit erhoben werden kann.

Schwieriger kann schon die Unterscheidung erosiver Geschwüre (beim einfachen, acuten und chronischen Katarrh) von den specifischen, den tuberculösen und syphilitischen sich gestalten, und ebenso zwischen tuberculösen Geschwüren einerseits und syphilitischen andererseits.

Einfache, nicht specifische erosive Geschwüre wird man dann annehmen können, wenn die Anamnese und die sorgfältigste Untersuchung des Gesammtorganismus keinerlei Anhaltspunkte für eine Tuberculose oder für eine syphilitische Infection ergeben, wenn die Geschwüre oberflächlich, von rundlicher oder ovalärer Gestalt sind, mit scharfen Rändern versehen, symmetrisch angeordnet sind und eine lebhafte Tendenz zur Heilung zeigen.

Umso leichter wird die Diagnose, wenn die Geschwüre unter den Augen des Beobachters in directem Anschluss und im Verlaufe eines acuten oder chronischen Katarrhes entstanden, oder die Erscheinungen desselben noch in nicht zu verkennender Weise vorhanden sind.

Wenn auch trotz der besprochenen Momente in einzelnen Fällen, in welchen sich oberflächliche Ulcerationen in der Kehlkopf-Luftröhrenschleimhaut finden, die Differentialdiagnose zwischen einfach-erosiven und specifisch-syphilitischen schwanken kann, so wird die Entscheidung doch nach verhältnismässig kurzer Zeit durch den weiteren Verlauf fallen müssen. Es versteht sich wohl ohne weiteres, dass bei solchen diagnostischen Schwierigkeiten nur die dem Frühstadium der Syphilis zugehörigen Geschwüre in Betracht kommen können. Oberflächliche tuberculöse Geschwüre, die eventuell auch Schwierigkeiten in diagnostischer Beziehung machen können, zeichnen sich in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch durchaus nicht der Regel nach, durch eine auffällige Blässe der übrigen Kehlkopfschleimhaut aus, ein Moment, welches schon seit langer Zeit allgemein anerkannt wird.

Im Vergleiche zur tuberculösen Verschwärung würde sich die syphilitische besonders dadurch charakterisieren, dass sie acut vor sich geht und oft nur wenige Tage erfordert, dass sich gewöhnlich eine beträchtliche unregelmässige Schwellung von entschieden entzündlichem oft ödematösem Charakter zeigt.

Bei der Tuberculose ist die Entwicklung der Geschwüre eine langsame, in der Regel beginnt sie erst, nachdem andere Halssymptome schon seit mehreren Monaten bestanden haben. Das Aussehen der Geschwüre ist nicht immer charakteristisch, im allgemeinen gehen die tuberculösen Geschwüre allmählich in die Umgebung über, während die syphilitischen scharf sich abheben und durch ihre gewulsteten Ränder sich auszeichnen.

Die Secretion bei den tuberculösen Geschwüren ist meist eine reichliche, schleimig-eitrige, während es sich bei syphilitischen Geschwüren um einen fest anhaftenden eitrigen, mehr speckig aussehenden Belag handelt.

In der Regel führt schon dieses Aussehen der Geschwüre zur richtigen Diagnose, zumal die genaue Untersuchung des übrigen Organismus meist genügende weitere Anhaltspunkte liefert.

So findet man bei der ersten Gruppe der syphilitischen Kehlkopfgeschwüre noch die manifesten Erscheinungen der Syphilis an den übrigen Schleimhäuten oder typische Narben als Residuen der specifischen Allgemeinerkrankung oder Veränderungen an der äusseren Haut, sklerosierende Lymphadenitis etc. Bei den übrigen sub 2, 3 und 4 geschilderten Formen ist freilich, wenn man die Entstehung der Geschwüre aus den Infiltraten, den Gummaknoten und der Perichondritis heraus nicht hat verfolgen können, die Diagnose oft schwierig und kann in einem nicht geringen Theile der Fälle erst durch weitere Beobachtung, eventuell aus dem Erfolg einer specifischen Behandlung mit Sicherheit gestellt werden.

Es giebt ja eine grosse Anzahl von Fällen, in welchen es sich um Spätformen der Syphilis handelt, bei welchen die Anamnese vollkommen im Stiche lässt, weil ein ganz beträchtlicher Zwischenraum zwischen Infection und dem Ausbruch der Späterscheinungen liegt, so dass die Patienten die frühere Erkrankung ganz vergessen haben, oder aber die Betreffenden haben überhaupt keine Idee davon, dass sie sich angesteckt haben oder angesteckt worden sind.

In zweifelhaften Fällen wird man immer gut thun, eine Zeit lang Jodkali zu geben, das ja bei den Spätformen meist in einer überraschend kurzen Zeit wirkt, so dass man oft schon nach Tagen einen Erfolg davon zu constatieren im Stande ist.

In einer grossen Anzahl von Fällen wird der geübte Laryngologe im Stande sein, ohne weiteres allein aus dem Spiegelbefunde eine exacte Diagnose zu stellen.

Literatur.

1. Chomel. Leçons de clinique méd. Paris 1834. — 2. Hasse. Pathol. Anatomie. Leipzig 1841. — 3. Dittrich. Die Perichondr. laryngea u. ihr Verhältnis zu anderen Krankheitsprocessen. Prag. Vierteljahrschr. 1850, Bd. III. — 4. Rheiner. Ueber den Ulcerationsprocess im Kehlkopfe. Virch. Arch. Bd. V, 1853. — 5. Rilliez et Barthez. Traité clin. et prat. d. malad. d. enf. 2. Aufl. 1853. — 6. Rokitansky. Lehrb. d. pathol. Anatomie. 1861. — 7. Rühle. Die Kehlkopfkrankheiten. 1861. — 8. Albers. Cit. bei Rühle. — 9. Engel. Cit. bei Rühle. — 10. Franqué. Cit. bei Rühle. — 11. Engelstedt. Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1862. — 12. Gerhardt u. Roth. Virch. Arch. Bd. XXXI, 1864. — 13. Lewin. Die Inhalations-Therapie.

1865. — 14. Türck. Klinik d. Krankh. d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre. 1866. — 15. Ryland. Diseases of the Larynx (s. Türck). — 16. Koránji. Pitha u. Billroth, Handbuch der Chirurgie. 1869. — 17. Tobold. Lehrb. d. Laryngoskopie. 1869. — 18. Sommerbrodt. Habilit.-Schrift. Breslau 1870. — 19. Gerhardt. Jenaische Zeitschr. Bd. III, 1872. — 20. Schrötter. Laryng. Mittheil. 1871—1873. Wien 1875. — 21. v. Ziemssen. Handb. d. spec. Pathologie u. Therapie. Bd. IV, 1875. — 22. Clerx. Fièvre typhoide et perichondrite laryngée. Presse méd. Belge. 8, 1876. — 23. Birch-Hirschfeld. Lehrb. d. pathol. Anatomie. 1877. — 24. Rauchfuss. Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. Bd. III, 2, 1878. — 25. Beregszászi. Wien. med. Presse. 44, 1879. — 26. Eppinger. Pathol. Anat. d. Larynx u. der Trachea. Berlin 1880. — 27. Mackenzie. Die Krankh. d. Halses und der Nase. Uebersetzt v. F. Semon. 1880. — 28. Störk. Klinik d. Krankh. d. Kehlkopfes, d. Nase u. des Rachens. Stuttgart, I. Enke. 1880. — 29. Gerhardt. Lehrb. d. Kinderkrankh. 1881. — 30. Hünermann. Ueber Pachydermie u. Geschwürsbildung auf d. Stimmbändern. Dissert. Berlin 1881. — 31. Lewin. Charité-Annalen. 1881. — 32. Mader. Zur Lehre und Casuistik des Bronchialcroups (Bronchitis fibrinosa) und seine Beziehungen zum Schleimhautpemphigus. Wien. med. Wochenschr. 1882. — 33. B. Fränkel. Zur Diagnose des tuberculösen Kehlkopfgeschwürs. Berl. klin. Wochenschr. 4, 1883. — 34. Grahlmann. Dissert. Würzburg 1883. — 35. Virchow. Berl. klin. Wochenschr. 1883. — 36. Gottstein. Die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien, Deuticke, 1884. — 37. Heilly. Soc. méd. d. Hôpit. 11. IV. 1884. — 38. Lüning. Die Laryngo- und Tracheostenosen im Verlauf des Abdominaltyphus. Arch. f. klin. Chirurgie. Nr. 30, 1884. — 39. Heryng. Revue de laryng. 1885. — 40. Löri. Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens etc. Stuttgart, Enke, 1885. — 41. Edler s. Löri. — 42. Hauff. Die Rotzkrankheit beim Menschen (s. Löri). — 43. Gottstein. Verhandl. d. laryngol. Sect. d. Versamml. deutscher Naturforscher. Strassburg 1885. — 44. Pepper. Diseas. of the respir. etc. Philadelphia 1885. — 45. Rosenfeld. Internat. Centralbl. f. Laryngol. Bd. II, S. 316, 1885. — 46. Rosenfeld. Verhandl. d. laryng. Section d. 58. Versamml. d. Naturf. u. Aerzte. Strassburg 1885. — 47. Schnitzler. Verhandl. d. laryng. Section der 58. Versamml. d. Naturf. u. Aerzte. Strassburg 1885. — 48. Barbier. Revue mens. d. mal. d. l'enf. Dezemb. 1886. — 49. Brieger. Beitrag z. Lehre v. d. Mischinfection. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, Bd. XI. — 50. Cameron. Brit. med. Journ. 1886. — 51. Eichhorst. Die Typhusepid. in Zürich während des Sommers 1884. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. XXXIX, 1886. — 52. Neumann. Internat. Centralbl. f. Laryngol. III, S. 159, 1886. — 53. Riehl. Internat. Centralbl. f. Laryngol. III, S. 3, 1886. — 54. Breda. Erit. nodos. diffus. Venezia 1887. — 55. Eichhorst. Handbuch d. spec. Pathol. u. Therapie. 1887, p. 360. — 56. E. Fränkel. Ueber Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 6. — 57. Freemann. Brit. med. Journ. 2. IV. 1887. — 58. Kaposi. Pathol. u. Therapie der Hautkrankheiten. — 59. Landgraf. Charité-Annalen, XII, 1887. — 60. Orth. Lehrb. d. spec. pathol. Anatomie. 1887. — 61. Virchow. Berl. klin. Wochenschr. 32, 1887. — 62. Jurasz. Verhandl. d. 61. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte. 1888. — 63. Du Mesnil. Erythema nodosum. Münch. med. Wochenschr. 46, 1888. — 64. Antonow. Kehlkopfgeschwüre beim Typhus abdominalis. Intern. Centralbl. f. Laryng. Bd. VI, S. 420, 1889. — 65. Ehrlich s. Landgraf. Ueber Rachen- u. Kehlkopferkrankungen beim Abdominaltyphus. Charité-Annalen. XIV, 1889. — 66. E. Fränkel. Centralbl. f. klin. Medic. 1889. — 67. Hirschler. Intern. Centralbl. f. Laryngol. VI, S. 292, 1889. — 68. Holt. New-York. med. record. 22. VI. 1889. — 69. Jobst. Ein Beitrag z. Casuistik der Kehlkopfsyphilis. Dissert. Würzburg 1889. — 70. Irsai. Wien. med. Presse. 29, 1889.

Internat. klin. Rundschau. 1891. — 71. Krakauer. Verhandl. d. Berl. laryng. Gesellsch. Bd. I, p. 40, 1889. — 72. Mayland. Glasgow med. Jour. Febr. 1889. — 73. Du Mesnil u. Marx. Arch. f. Dermat. 1889. — 74. Meyer. Ueb. Pachydermia laryngis. Verhandl. der laryng. Gesellsch. Berlin. Bd. I, S. 21, 1889. — 75. Neumann. Arch. f. Dermat. 1889, u. Internat. klin. Rundschau. 1894. — 76. Réthi. Ueber Pachydermia laryngis. Wien. klin. Wochenschr. 27, 1889. — 77. Sandmann. Verhandl. d. laryng. Gesellsch. z. Berlin. Bd. I, S. 38, 1889. — 78. Schötz. Erythema exsudativum in den Halsorganen. Verhandl. d. laryng. Gesellsch. z. Berlin. Bd. I, S. 17, 1889, u. Berl. klin. Wochenschr. 27, 1889. — 79. Zwillinger. Internat. Centralbl. f. Laryngol. VI, S. 292, 1889. — 80. Boer. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1890, S. 163—165. — 81. Chiari. Wien. klin. Wochenschr. 1890. Arch. f. Laryng. Bd. II. — 81 *a*. Dobroklonsky. Arch. d. médic. expériment. et d'anatomie patholog. Nr. 2, 1890. — 82. E. Fränkel. Virch. Arch. Bd. CXXI, 1890. — 83. Moure. Journ. d. méd. de Bordeaux. 1890. — 84. Murray. Brit. med. Journ. 22. XI. 1890. — 85. Le Noir. Annal. d. malad. d. l'oreille etc. 3, 1890. — 86. Reichert. Versamml. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Bremen 1890. — 87. Sommerbrodt. Berl. klin. Wochenschr. 19, 1890. — 88. Symonds. Transact. of the clin. Society. 1890. — 89. X. Intern. Centralbl. f. Laryng. Bd. VII, S. 575, 1890. — 90. Audubert. Revue de laryng. 15. IV. 1891. — 91. Carr. The Lancet 28. III. 1891. — 92. D. Gerhardt. Virch. Arch. Bd. CXXV, 1891. — 93. Kersting. Die Pachydermia laryngis. Dissert. Königsberg 1891. — 94. Jurasz. Die Krankh. d. Luftwege. 1891. — 95. Landgraf. Berl. klin. Wochenschr. 1, 1891. — 96. Mandelstamm. Berl. klin. Wochenschr. 49, 1891. — 97. Du Mesnil. Arch. f. Dermat. XXIII, 1891. — 98. Peter. Union méd. 10. III. 1891. — 99. Powlewski. Ueber Pachydermia laryngis. Dissert. Breslau 1891. — 100. Roque. La province méd. 3. u. 10. I. 1891. — 101. Schuster. Zwei Fälle von Laryngotyphus. Arch. f. Kinderheilk. 1891. — 102. Schwalbe. Deutsche med. Wochenschr. 14, 1891. — 103. Seifert. Revue de laryngol. 1. II. 1891. — 104. Siegel. Deutsche med. Wochenschr. 1891, 1893, u. Arch. f. Laryng. Bd. III. — 105. Zahn. Virch. Arch. Bd. CXXIII, 1891. — 106. Bayer. Revue d. laryng. 14, 1892. — 107. Hampeln. Berl. klin. Wochenschr. 40, 1892. — 108. Ilberg. Ueber Pachydermie. Charité-Annalen. 1892. — 109. Kausch. Ueber Pachydermia laryngis. Dissert. Würzburg 1892. — 110. Krieg. Atlas der Kehlkopfkrankh. 1892. — 111. Kuttner. Weitere Beiträge zur Frage der Pachydermia laryngis. Virch. Arch. Bd. CXXX, 1892. — 112. Landgraf. Cit. bei Ilberg, S. 249. — 113. Meyer-Hüni, s. Schrötter. — 114. Michelson. Ueber die Beziehungen zwischen Pachydermie und Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 7, 1892. — 115. Reichel. Dissertation Erlangen 1892. — 116. Rothmann. Berl. klin. Wochenschr. 4, 1892. — 117. Scheff, s. Schrötter. — 118. Schrötter. Vorlesungen über d. Krankheiten des Kehlkopfes. 1892. — 119. Solis-Cohen. New-York med. Journal. 26. III. 1892. — 120. Stepanoff, s. Schrötter. — 121. Weichselbaum, s. Schrötter. — 122. Chiari. Wien. klin. Wochenschr. 20, 1893. — 123. Christlieb. Ueber Stomatitis und Vulvitis aphthosa. Dissert. Würzburg 1893. — 124. Fasano. Arch. internat. dell. Spec. med.-chirurg. 25. X. 1892. — 125. P. Klein. Die Knochenerkrankungen im Typhus. Langenbecks Arch. Bd. XLVI, 1893. — 126. Heryng. Internat. Centralbl. f. Laryngol. X, S. 82, 1893. — 127. Massei. Pathol. u. Therapie des Rachens, der Nasenhöhle und des Kehlkopfes. Uebersetzt von Fink. 1893. — 128. Pick. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1883. — 129. Rosenberg. Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. 1893. — 130. Short. Birmingham med. rev. Mai 1893. — 131. Vacher. Intern. Centralbl. f. Laryng. X, S. 273, 1893. — 132. Boucherou. Étude sur les complications respiratoires de la varicelle et rélation d'un cas de vari-

celles du larynx. Thèse de Paris, u. Annal. d. mal. de l'oreille etc. 4, 1894. — 133. Dauber. Arch. f. Dermat. XXVIII, 1894. — 134. Dobrowolski. Ziegl. Beiträge z. pathol. Anatomie. XVI, 1, 1894. — 135. Köbner. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. LIII, 8894. — 136. Koschier. Wien. klin. Wochenschr. 35, 36, 1894, u. Wien. klin. Wochenschr. 46, 1895. — 137. Lucatello. Berl. klin. Wochenschr. 16, 1894. — 138. M. Schmidt. Die Krankheiten d. oberen Luftwege. 1894. — 139. Seifert. Revue de laryngol. 1894. — 140. Simonin. Thèse d. Paris. 1894. — 141. Winkelmann. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1894. — 142 *a*. Brindel. Revue de laryng. 6, 1895. — 142 *b*. Coradeschi. Gazz. degli ospedale e cliniche. 1895. — 143. Flatau. Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten. 1895. — 144. B. Fränkel. Pachydermia laryngis. Arch. f. Laryng. II, 1895. — 145. Griffin. New-York med. Journ. 16. XI. 1895. — 146. Habermann. Beiträge zur Kenntnis der chronischen Laryngitis mit Pachydermie. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XVI, 1895. — 147. Hajek u. Schnitzler. Klin. Atl. d. Laryng. Wien, Braumüller, 1895. — 148. Heller. Wien. klin. Wochenschr. 30, 1895. — 149. Lake. A contribution of the pathology of laryngeal phthisis. Americ. Journ. of the med. Sciences. April 1895. — 150. Priestley. Monatsh. f. prakt. Dermatol. XXI, 7, S. 348, 1895. — 151. Schiperowitsch. Einfluss einer Mischinfection auf den Verlauf der Grundinfection. St. Petersb. med. Wochenschr. 1895, Nr. 3. — 152. Schultzen. Charité-Annalen. XX, 1895. — 153. Secretan. Annal. d. mal. de l'oreille etc. 8, 1895. — 154. Seifert u. Kahn. Atlas der Histopathologie der Nase, der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. J. F. Bergmann, 1895. — 155. Störk. Die Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. Wien 1895. — 156. Thost. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1895. — 157. Ziegler. Lehrb. d. allgem. u. speciellen pathol. Anat. Jena, G. Fischer, 1895. — 158. Bergengrün. Zur Aetiologie der Kehlkopfgeschwüre bei Typhus abdominalis. Arch. f. Laryngol. Bd. III, 1896. — 159. M. R. Brown. Internat. Centralbl. f. Laryng. 10, 1896, S. 518. — 160. Kanthak und Drysdale. Münch. med. Wochenschrift. 11, 1895. — 161. Kanthak und Drysdale. N.-Y. med. Journ. 18. IV. 1896. — 162. Katzenstein. Münch. med. Wochenschr. 29, 1896. — 163. Marfan et Hallé. Revue mens. d. malad. de l'enf. Journ. 1896. — 164. Schrötter. Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre. Wien, W. Braumüller, 1896. — 165. W. Williams. Münch. med. Wochenschr. Nr. 11, 1896, und Intern. Centralbl. f. Laryng. XI, S. 855. — 166. La pratique médicale. 27, 1896. — 167. Zwillinger. Wien. klin. Wochenschr. 8, 1896. — 168. Schech. Die Krankheiten des Kehlkopfes und des Luftröhre. Wien. Franz Deuticke, 1897.

LARYNGITIS SUBMUCOSA ACUTA

VON

DR. M. HAJEK IN WIEN.

Unter Laryngitis submucosa acuta verstehen wir einen hauptsächlich im submucösen Gewebe des Larynx sich entwickelnden entzündlichen Process, in dessen Gefolge es in einzelnen Fällen zu einem gerinnbaren starren Exsudat, in anderen Fällen zu eitriger Schmelzung, demzufolge zu Abscessbildung kommt.

Geschichte. Behufs näheren Verständnisses der geschichtlichen Entwicklung des Krankeitsbegriffes sei auf das nächstfolgende Capitel, auf das Larynxödem verwiesen. Hier sei kurz erwähnt, dass die meisten Autoren der vorlaryngoskopischen Zeit, welche die Krankheit beschrieben haben, dieselbe mit dem Oedem des Larynx, also einer Krankheit, unter welcher wir heute nur die seröse Infiltration verstehen, unter einem Krankheitsbegriff subsummierten. Bayles (1) „Oedema glottidis" enthielt sowohl unser heutiges Oedem als auch die submucöse Laryngitis. Ebenso verstand Bayle unter dem Namen Phlegmone des Larynx auch Oedem des Larynx; Cruvelhier (2) bezeichnete den Process mit dem Namen „Laryngitis submucosa", verband aber auch damit den Begriff des Oedems, und Sestier (3) hat, wie bekannt, mit der Bezeichnung der „Angina laryng isinfiltrata" den weitestgehenden Krankheitsbegriff geschaffen, womit er die ätiologisch und anatomisch verschiedenartigsten Krankheiten des submucösen Zellgewebes zusammenfassen wollte. Nach unserer Auffassung, welche mit der Kuttners (30) übereinstimmt, nimmt die Laryngitis submucosa acuta die Stelle nach dem entzündlichen Oedem ein, wobei es in der Submucosa entweder zu plastischer Geschwulstbildung oder zu eitrigem Zerfall kommt. In anatomischer Beziehung steht der acuten, submucösen Laryngitis die infectiöse Phlegmone des Larynx am nächsten, ist aber klinisch von ihr durchaus verschieden.

Aetiologie. Jeder Reiz, welcher erfahrungsgemäss zu einer Entzündung der Schleimhaut des Kehlkopfes führt, kann bei intensiverer Einwirkung auf das submucöse Gewebe übergehen. So sehen wir alle zu acutem Larynxkatarrh führenden Schädlichkeiten, als welche besonders Er-

kältung, Anstrengungen beim Sprechen, Einathmung von heissen Dämpfen und von stark verunreinigter Luft, Fremdkörper, Verätzung mit Säuren und Alkalien anzusehen sind, zuweilen zu submucöser Laryngitis führen. Eine besondere Neigung zur Fortpflanzung auf das submucöse Gewebe zeigen alle die genannten Schädlichkeiten dann, wenn schon durch eine früher vorhandene Erkrankung der Larynxschleimhaut eine erhöhte Disposition geschaffen wurde. Die Laryngitis submucosa acuta kann ferner auch secundär als Begleiterscheinung von Infectionskrankheiten, wie: Scarlatina, Typhus, Diphtherie des Larynx, Pyämie, Variola auftreten; ebenso können tuberculöse und syphilitische Geschwüre in weitem Umfange eine stärkere entzündliche Betheiligung des submucösen Gewebes hervorrufen, ohne dass diese entzündliche Betheiligung einen tuberculösen oder syphilitischen Charakter trüge. Es muss ferner erwähnt werden, dass die meisten zu Perichondritis führenden Ursachen (siehe Perichondritis) eine entzündliche Veränderung der Submucosa bedingen.

Anatomie. Es handelt sich gewöhnlich um die Entzündung circumscripter Theile der Submucosa. Dass hierbei diejenigen Stellen, wo das Gewebe locker ist, bevorzugt werden, ist selbstverständlich und wird durch die Erfahrung bestätigt. In dieser Beziehung sind die in dem Capitel über Larynxödem angeführten anatomischen Details maassgebend. Dementsprechend finden wir die linguale Fläche der Epiglottis, die aryepiglottischen Falten, das subchordale Gewebe und die Taschenbänder am häufigsten von der submucösen Entzündung ergriffen.

Das in das submucöse Gewebe gesetzte Exsudat ist entweder starr, gerinnungsfähig, oder es schmilzt eitrig. In letzterem Falle kommt es zu Abscessbildung. In beiden Fällen ist die oberflächliche Schleimhaut dunkelroth geschwollen. Bei Abscessbildung erscheint häufig vor dem Durchbruch eine gelblich durchschimmernde, mehr oder weniger zugespitzte Stelle, wo der Eiter sich zum Durchbruch anschickt.

Nach Erfahrung der meisten Autoren kommt es am häufigsten an der lingualen Fläche der Epiglottis zu Abscessbildung. In einigen Fällen waren erwiesenermaassen eine Verletzung mit Brotrinde, stecken gebliebene Fischgräten oder Knochensplitter die Veranlassung gewesen. Der Abscess erstreckt sich gewöhnlich auf beide Valleculae und füllt den Einschnitt am Zungengrund aus. In der einen oder anderen Vallecula bereitet sich dann der Durchbruch des Abscesses durch stärkere Hervorwölbung und Verdünnung des Schleimhautüberzuges vor. Niemals geht der Abscess über den freien Epiglottisrand auf die laryngeale Fläche der Epiglottis über (Hajek). Ein selten schöner Fall von Abscess der Vorderfläche der Epiglottis ist in Fig. 1, dem Atlas Schnitzlers entlehnt, ersichtlich. Selten sind schon Abscesse an der Interarytenoidfalte, etwas häufiger an den aryepiglottischen Falten und am Taschen-

band: am seltensten treten Abscesse an den wahren Stimmbändern auf, wo sie gewöhnlich an der unteren Fläche des hinteren Stimmbandendes vorkommen. Sie sind hier selten umfangreicher als ein Hirsekorn und dürften des öftern aus der Vereiterung einer Schleimdrüse, denn aus einer wirklichen Vereiterung des submucösen Zellgewebes hervorgegangen sein.

Abscesse an den Stimmbändern selbst beschreibt Schroetter,[1] und Gottstein[2] erwähnt eines Falles, wo es bei einer Schauspielerin in dem Winkel, den die Ansatzstelle des rechten Stimmbandes mit der vorderen Fläche der hinteren Larynxwand bildet, zur Abscessbildung kam. Nach der Entleerung des Abscesses sah man an der erkrankten Stelle papillomatöse Excrescenzen.

Die Entzündung des submucösen Gewebes unterhalb der Stimmbänder führt zu charakteristischer Anschwellung. Es entstehen unter dem Stimmband symmetrische, dicke, rothe Wülste, welche stark gegen die



Fig. 1.

Medianlinie ragen und das Lumen des Kehlkopfes beeinträchtigen. Die Annäherung der subglottischen Wülste kann in hochgradigen Fällen eine nahezu vollständige sein, woraus dann hochgradige stenotische Erscheinungen mit Erstickungsanfällen resultieren können. Solche Fälle von rasch sich entwickelnder Anschwellung der subglottischen Kehlkopfgegend sind schon von Cruveilhier (l. c.) unter dem von ihm zuerst aufgestellten Krankheitsbilde der Laryngitis submucosa acuta, von Burow (12) als Chorditis vocalis inferior, von Ziemssen[3] als Laryngitis hypoglottica gravis beschrieben worden.

Was die anatomische Ausbreitung des subchordalen Infiltrates anlangt, so ist dieselbe ganz und gar von der in dem Capitel „Larynxödem“ des ausführlicheren dargestellten Ausbreitung des normalen submucösen Zellgewebes abhängig.

---

[1] Vorlesungen. I. Bd. Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1893.
[2] Lehrbuch der Krankheiten des Kehlkopfes. 1893.
[3] v. Ziemssen. Handbuch d. Pathologie. Bd. IV. Leipzig 1876.

Symptome. Die Symptome decken sich gewöhnlich mit denen eines intensiven, acuten Larynxkatarrhs, besonders im Beginne, da ja, wie erwähnt, die submucöse Laryngitis sich oft genug aus einer acuten, katarrhalischen Entzündung entwickelt. Aeusserlich giebt sich das Auftreten der submucösen Laryngitis durch vermehrtes Respirationshindernis, in höheren Graden der Schwellung durch ausgesprochene Stenose, bei Abscessbildung durch locale Schmerzhaftigkeit beim Schlingen und Sprechen kund. Bei Abscessbildung an der Epiglottis und an der ary-epiglottischen Falte können die Stimme und die Respiration völlig intact sein und nur die Schlingbeschwerden das einzig vorhandene Symptom bilden.

Hustenreiz besteht fast immer. Die Entwicklung der Krankheit ist verschieden. Manchmal entwickelt sich die Laryngitis submucosa rapid in einigen Tagen; in anderen Fällen nur allmählich; mitunter ist überhaupt von vornherein die Neigung zur Chronicität vorhanden. Das rapide Auftreten der Laryngitis subglottica ist des öfteren bei Kindern als bei Erwachsenen zu beobachten. Bei Kindern kann es in wenigen Stunden zu so bedenklichen stenotischen Erscheinungen seitens des Larynx kommen, dass nur die schleunigst ausgeführte Tracheotomie lebensrettend wirken kann.

Diagnose und laryngoskopischer Befund. In all denjenigen Fällen, wo die laryngoskopische Untersuchung genau ausgeführt werden kann, wird es auch möglich sein die Diagnose zu stellen, obwohl nicht zu vergessen ist, dass manchmal eine beginnende Perichondritis von einer submucösen Laryngitis nicht differenziert werden kann, und erst der weitere Verlauf der Erkrankung auf die richtige Diagnose führt. Besonders gilt dies von der Laryngitis hypoglottica, wo eine allmählich sich entwickelnde Perichondritis des Ring- und Schildknorpels zu ganz ähnlichen Erscheinungen führen kann. Im übrigen ist jedoch das laryngoskopische Bild ziemlich charakteristisch. Bei der Laryngitis hypoglottica sieht man besonders während der Respiration symmetrische, längliche, subchordale Wülste, welche entweder noch durch eine Furche vom wahren Stimmband getrennt sind oder ohne Unterbrechung in das letztere übergehen. Während der Phonation werden die Wülste durch die medianwärts vortretenden Stimmbandränder gedeckt. Das laryngoskopische Bild ist in Fig. 2[1] ersichtlich. In Fig. 2 ist die nahezu normale Beschaffenheit des oberen Larynxraumes gegenüber der starken entzündlichen Schwellung der subglottischen Partien auffallend.

Wie erwähnt, kann ein ganz ähnliches Bild, wie die Laryngitis hypoglottica, auch eine acut auftretende Perichondritis des Ringknorpels dar-

[1] Entlehnt Schnitzlers Atlas, Tafel III, Fig. 2.

bieten. Es muss indes betont werden, dass die subchordale, perichondritische Schwellung in der überwiegenden Anzahl der Fälle nur einseitig oder vorzugsweise auf einer Seite, während die subchordale Schwellung bei der submucösen Laryngitis immer bilateral auftritt, mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo die subchordale Schwellung als Resultat eines in einem Stimmbande oder unterhalb eines Stimmbandes steckengebliebenen Fremdkörpers oder als Resultat eines traumatischen oder kaustischen Eingriffes an einem Stimmbande aufgetreten ist.

Auch die Diagnose des Larynxabscesses stösst in den meisten Fällen, wo die laryngoskopische Untersuchung möglich ist, auf keine grossen Schwierigkeiten. Im Beginne ist allerdings die Differenzierung von einer einfachen, nicht in Eiterung übergehenden submucösen Entzündung fast unmöglich, obwohl eine mehr circumscript auftretende Schwellung die Bildung eines Abscesses wahrscheinlich macht. Sicher wird die Diagnose selbstverständlich erst, wie Bruns (11) richtig hervorgehoben hat, mit



Fig. 2 (nach Schnitzler).

dem Erscheinen einer gelblichen Stelle, welche den Durchbruch des Abscesses ankündigt. An der Epiglottis kann man allenfalls durch Einführung des Zeigefingers bei gut vorgestreckter Zunge eine Fluctuation constatieren. An anderen Stellen ist das Gefühl der Fluctuation täuschend und zumeist die Untersuchung mit dem Finger gar nicht auszuführen. Bei zweifelhaftem Aussehen kann ein Einstich mit einem spitzen Kehlkopfmesser über den Inhalt der Geschwulst Aufschluss geben.

Grosse Schwierigkeiten kann die Diagnose bei Kindern machen, wenn die laryngoskopische Untersuchung nicht ausführbar ist. Die Verwechslung mit acutem Oedem, Croup, ja mitunter mit einem Fremdkörper ist hier allzu leicht. Die Differenzierung ist zuweilen fast unmöglich und nur durch vorsichtige Erwägung der Antecedentien mit einiger Sicherheit auszuführen.

Verlauf und Ausgang. Manche Fälle von geringfügiger Laryngitis submucosa acuta, welche sich einem acuten Katarrh anschliessen, verlaufen bei verständiger Vermeidung aller Schädlichkeiten günstig, und es erfolgt eine restitutio ad integrum. Aber selbst in diesen Fällen sehen

Symptome. Die Symptome decken sich gewöhnlich mit denen eines intensiven, acuten Larynxkatarrhs, besonders im Beginne, da ja, wie erwähnt, die submucöse Laryngitis sich oft genug aus einer acuten, katarrhalischen Entzündung entwickelt. Aeusserlich giebt sich das Auftreten der submucösen Laryngitis durch vermehrtes Respirationshindernis, in höheren Graden der Schwellung durch ausgesprochene Stenose, bei Abscessbildung durch locale Schmerzhaftigkeit beim Schlingen und Sprechen kund. Bei Abscessbildung an der Epiglottis und an der aryepiglottischen Falte können die Stimme und die Respiration völlig intact sein und nur die Schlingbeschwerden das einzig vorhandene Symptom bilden.

Hustenreiz besteht fast immer. Die Entwicklung der Krankheit ist verschieden. Manchmal entwickelt sich die Laryngitis submucosa rapid in einigen Tagen; in anderen Fällen nur allmählich; mitunter ist überhaupt von vornherein die Neigung zur Chronicität vorhanden. Das rapide Auftreten der Laryngitis subglottica ist des öfteren bei Kindern als bei Erwachsenen zu beobachten. Bei Kindern kann es in wenigen Stunden zu so bedenklichen stenotischen Erscheinungen seitens des Larynx kommen, dass nur die schleunigst ausgeführte Tracheotomie lebensrettend wirken kann.

Diagnose und laryngoskopischer Befund. In all denjenigen Fällen, wo die laryngoskopische Untersuchung genau ausgeführt werden kann, wird es auch möglich sein die Diagnose zu stellen, obwohl nicht zu vergessen ist, dass manchmal eine beginnende Perichondritis von einer submucösen Laryngitis nicht differenziert werden kann, und erst der weitere Verlauf der Erkrankung auf die richtige Diagnose führt. Besonders gilt dies von der Laryngitis hypoglottica, wo eine allmählich sich entwickelnde Perichondritis des Ring- und Schildknorpels zu ganz ähnlichen Erscheinungen führen kann. Im übrigen ist jedoch das laryngoskopische Bild ziemlich charakteristisch. Bei der Laryngitis hypoglottica sieht man besonders während der Respiration symmetrische, längliche, subchordale Wülste, welche entweder noch durch eine Furche vom wahren Stimmband getrennt sind oder ohne Unterbrechung in das letztere übergehen. Während der Phonation werden die Wülste durch die medianwärts vortretenden Stimmbandränder gedeckt. Das laryngoskopische Bild ist in Fig. 2[1] ersichtlich. In Fig. 2 ist die nahezu normale Beschaffenheit des oberen Larynxraumes gegenüber der starken entzündlichen Schwellung der subglottischen Partien auffallend.

Wie erwähnt, kann ein ganz ähnliches Bild, wie die Laryngitis hypoglottica, auch eine acut auftretende Perichondritis des Ringknorpels dar-

---

[1] Entlehnt Schnitzlers Atlas, Tafel III, Fig. 2.

bieten. Es muss indes betont werden, dass die subchordale, perichondritische Schwellung in der überwiegenden Anzahl der Fälle nur einseitig oder vorzugsweise auf einer Seite, während die subchordale Schwellung bei der submucösen Laryngitis immer bilateral auftritt, mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo die subchordale Schwellung als Resultat eines in einem Stimmbande oder unterhalb eines Stimmbandes steckengebliebenen Fremdkörpers oder als Resultat eines traumatischen oder kaustischen Eingriffes an einem Stimmbande aufgetreten ist.

Auch die Diagnose des Larynxabscesses stösst in den meisten Fällen, wo die laryngoskopische Untersuchung möglich ist, auf keine grossen Schwierigkeiten. Im Beginne ist allerdings die Differenzierung von einer einfachen, nicht in Eiterung übergehenden submucösen Entzündung fast unmöglich, obwohl eine mehr circumscript auftretende Schwellung die Bildung eines Abscesses wahrscheinlich macht. Sicher wird die Diagnose selbstverständlich erst, wie Bruns (11) richtig hervorgehoben hat, mit



Fig. 2 (nach Schnitzler).

dem Erscheinen einer gelblichen Stelle, welche den Durchbruch des Abscesses ankündigt. An der Epiglottis kann man allenfalls durch Einführung des Zeigefingers bei gut vorgestreckter Zunge eine Fluctuation constatieren. An anderen Stellen ist das Gefühl der Fluctuation täuschend und zumeist die Untersuchung mit dem Finger gar nicht auszuführen. Bei zweifelhaftem Aussehen kann ein Einstich mit einem spitzen Kehlkopfmesser über den Inhalt der Geschwulst Aufschluss geben.

Grosse Schwierigkeiten kann die Diagnose bei Kindern machen, wenn die laryngoskopische Untersuchung nicht ausführbar ist. Die Verwechslung mit acutem Oedem, Croup, ja mitunter mit einem Fremdkörper ist hier allzu leicht. Die Differenzierung ist zuweilen fast unmöglich und nur durch vorsichtige Erwägung der Antecedentien mit einiger Sicherheit auszuführen.

Verlauf und Ausgang. Manche Fälle von geringfügiger Laryngitis submucosa acuta, welche sich einem acuten Katarrh anschliessen, verlaufen bei verständiger Vermeidung aller Schädlichkeiten günstig, und es erfolgt eine restitutio ad integrum. Aber selbst in diesen Fällen sehen

wir, dass die Heilung viel längere Zeit in Anspruch nimmt als bei nur oberflächlicher Affection der Schleimhaut. Bei nicht gehöriger Vermeidung von Schädlichkeiten, besonders bei forcierten Stimmversuchen geht die acute submucöse Laryngitis in die chronische Form über. Diese Neigung bekunden vorzugsweise die unter dem Einflusse der tuberculösen und syphilitischen Constitution sich entwickelnden Entzündungen des submucösen Gewebes. Das acute Stadium birgt in sich eine grosse Gefahr wegen der möglichen Stenose der Athemwege. Besonders kann eine sich rasch entwickelnde subglottische Schwellung zu Erstickungsgefahr Veranlassung geben. Weniger scheint dies beim Abscess der Fall zu sein, obwohl das collaterale Oedem gelegentlich auch hier bedenkliche Stenosenerscheinungen hervorrufen kann.

Bei zahlreichen Abscessen der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten, welche ich zu sehen Gelegenheit hatte, erfolgte theils nach spontaner Berstung, theils nach künstlicher Eröffnung des Abscesses ausnahmslos die Heilung.

Die **Prognose** ist im allgemeinen nicht schlecht, wenn man in Erkenntnis einer möglicherweise eintretenden Asphyxie auf die rasch auszuführende Tracheotomie gefasst ist.

Therapie. Die Therapie umfasst naturgemäss in erster Linie die prophylaktischen Maassregeln, welche die Hintanhaltung von Schädlichkeiten bezwecken. Als solche sind besonders das laute Sprechen, oder gar das Schreien, Aufenthalt in staubiger und raucherfüllter Luft bei bestehendem Larynxkatarrh anzusehen. Aber auch bei schon vorhandener submucöser Laryngitis bleiben die erwähnten Maassregeln der wichtigste Factor der Therapie.

Locale Blutentziehung bei kräftigen Personen wird von einigen Autoren gerühmt. Endolaryngeal ist bei zähem Secrete die Anwendung von kaltem Spray von ausgezeichnetem Erfolge. Bei Vorhandensein von Syphilis rühmt Gottstein (l. c., p. 158) den Nutzen des Jodkaliums besonders warm. Ich habe vom Jodkalium nicht so günstige Resultate gesehen, da es in zwei Fällen nach Darreichung von Jodkalium zu rapider Steigerung der Anschwellung kam, welche die schleunige Vornahme der Tracheotomie nöthig machte. Bei einigermaassen hochgradiger Stenose soll man ja nicht mit der Tracheotomie zögern, insbesondere dann nicht, wenn der Process bis dahin sich durch rasches Fortschreiten bemerkbar gemacht hat.

Dasselbe gilt auch für den Larynxabscess, wenn trotz Eröffnung oder mangelhafter Entleerung eine Stenose höheren Grades sich bemerkbar gemacht hat. Selbstverständlich soll der Larynxabscess in dem Moment, wo die Fluctuation deutlich fühlbar ist, oder eine gelblich durchscheinende Stelle den nahenden Aufbruch anzeigt, mit einem der üblichen Kehl-

kopfmesser eröffnet werden. War man vor Aufbruch oder künstlicher Eröffnung des Abscesses genöthigt die prophylactische Tracheotomie auszuführen, dann kann der Abscess noch spontan aufbrechen oder auch künstlich eröffnet werden. Nach ausgeführter Tracheotomie wird man bei Abwesenheit der Erstickungsgefahr bis zum Erscheinen einer gelblichen Durchbruchsstelle zuwarten können.

Literatur.

1. Bayle. Mémoire sur l'oedème de la glotte. Nouveau journal de médecine janvier. 1819. — 2. Cruveilhier. Traité d'anatomie pathologique. Paris 1852. — 3. Sestier. Traité de l'angine laryngée oedémateuse. Paris 1852. — 4. J. C. Bendz. Ueber Glottisoedem und die oedematöse oder submucöse Glottisentzündung im allgemeinen. Hospitals. Meddelver I, 1853. — 5. Tobold. Larynxabscess. Berl. klin. Wochenschr. 1864, Nr. 4. — Gottstein. Ueber Kehlkopfabscess. Berl. klin. Wochenschr. 1866, Nr. 44. — 7. Lacaussade. Abscès du larynx. Gaz. des hôp. oct. 1866. — 8. Scheff. Abscessus cartilag. arytaen. dextr. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1872, Nr. 14. — 9. Stephensen. On abscess of the larynx simulating croup. Edinb. med. Journ. 1873, S. 312. — 10. Parry. Abscess of the larynx in young children. Phil. med. Times. III, 25, 1873. — 11. Bruns. Laryngoskopie. Tübingen, S. 132, 1873. — 12. Burow. Laryngolog. Mittheilungen. II. Larynxabscesse. III. Glottisoedem. Arch. f. klin. Chirurgie. Berlin 1875. — 13. Schrötter. Uber Chorditis vocalis inferior. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 12, 1878. — 14. Wagner. Abscess der linken aryepiglottischen Falte. Arch. d. Heilk. 1879, S. 92. — 15. A. Ogston. Ueber Abscess. Arch. f. klin. Chirurgie. 1880, Bd. XXV. — 16. And. Smith. Abscess d. Lig. ary-epiglott. Arch. of. med. New-York. Vol. I, Nr. 2, p. 220, 1880. — 17. G. Backenhöhler. Ein Beitrag zur Lehre von der phlegmonösen Entzündung des Kehlkopfes. Inaug. Dissertation Göttingen 1882. — 18. Dehio. Ueber die klin. Bedeutung der acut. entzündl. subchordal. Schwellung etc. Jahrb. f. Kinderheilk. 1883, Bd. XX. — 19. Ganghofner. Ueber den chronischen Kehlkopfabscess. Prager med. Wochenschr. 49, 50, 1883. — 20. Fr. Fischer. Zur Laryngitis hypoglottica acuta. Berl. klin. Wochenschr. 50, 1884. — 21. Näther. Ueber die Laryngitis hypoglottica acuta gravis. Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVIII, 1885. — 22. Bandler. Der idiopathische Kehlkopfabscess. Prager med. Wochenschr. Nr. 34, 1887. — 23. Suchanek. Laryngitis hypoglottica acuta (Chorditis vocalis inferior Burow). Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1888. — 24. F. Jürgensmayer. Zur Pathologie der submucösen Larynxerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 11. — 25. M. Schäffer. Kehlkopfentzündung mit Ausgang in Abscessbild. nach Influenza. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10, 1890. — 26. Sokolowski. Ein Beitrag z. Pathologie und Therapie der Laryngit. subglott. Internat. klin. Rundschau. Nr. 18, 1890. — 27. Irsai. Idiopathischer Kehlkopfabscess. Internat. klin. Rundschau. Nr. 27, 1891. — 28. Baumgarten. Kehlkopfabscess nach Scarlatina. Gyogyászat 1893, Nr. 73. — 29. Ferreri. Due casi d'ascesso laringeo. Arch. ital. d'Otologia. 1894, Nr. 2. — 30. Kuttner. Larynxödem und submucöse Laryngitis. Berlin 1895.

Im übrigen siehe Literatur des Larynxoedems.

PERICHONDRITIS LARYNGEA

VON

Dr. M. HAJEK in Wien.

Unter Perichondritis laryngea verstehen wir eine Entzündung des Perichondriums, welche in Eiterung übergeht und in weiterer Folge zu circumscripter oder ausgedehnter Nekrose der darunter liegenden Knorpel führt. Nur in seltenen Fällen kommt es infolge der Perichondritis zu Hyperplasie des Perichondriums und des darunter liegenden Knorpels.

Aetiologie.

Man kann die zahlreichen Ursachen der Perichondritis laryngea am besten unter dem Gesichtspunkte einer primären und secundären Perichondritis gruppieren. Die primäre Perichondritis, auch genuine, idiopathische genannt, ist im ganzen selten. Man hat dieselbe theils auf traumatische, theils rheumatische Ursachen zurückführen wollen. Einige Autoren geben Erkältung als vorwiegende Ursache, andere (Fälle von Flormann, 1) wollen eine Stimmanstrengung als Ursache constatiert haben. Da diese primäre Perichondritis indes eine, zumeist mit Frost und Fieber einsetzende Krankheit ist, in deren Verlaufe es zu ganz erheblicher Eiterbildung kommt, können wir nach unserer heutigen Auffassung von den acut entzündlichen Eiterungen unmöglich die angeführten Ursachen als die wirklichen gelten lassen, sondern müssen vielmehr annehmen, wie dies Eppinger (29) zum erstenmale ausgesprochen hat, dass es sich um eine localisierte Infection mit Eitererregern handelt, wobei die manchmal vorhergegangene Anstrengung der Stimme oder Erkältung nur als gelegentliche Ursache in Betracht kommt.

Solche primäre, genuine Perichondritiden sind vor allem von Türck (16), dann von Tobold,[1] Rühle (13), v. Ziemssen[2] beobachtet worden. Zweifellos gehören auch einige der von Schrötter (7 u. 10) in dieser Rubrik angeführten Fälle hierher.

---

[1] Tobold. Eulenburgs Realencyklopädie.

[2] v. Ziemssen. Handbuch d. Pathologie. Bd. IV. Leipzig 1876.

Als eine leichtere Form primärer Perichondritis sind die schon seit Albers (3) bekannten Fälle von spontaner Perichondritis laryngea älterer Leute aufzufassen. Nach Albers soll die bei ältern Leuten vorkommende Verknöcherung und Vascularisation des Knorpels die Ursache der im Alter oft häufiger vorkommenden perichondralen Reizung sein; diese perichondralen Schwellungen können des öfteren auch spontan zurückgehen.

Viel häufiger und bezüglich ihrer Aetiologie klarer sind die Fälle von secundärer Perichondritis, als welche wir im allgemeinen entweder die von aussen oder die von der Schleimhautbekleidung auf den Kehlkopfknorpel fortgepflanzten Entzündungen verstehen.

Die häufigste Ursache für die secundäre Perichondritis laryngea geben die auf der Larynxschleimhaut vorkommenden ulcerativen Processe ab: tuberculöse, syphilitische, typhöse, variolöse, malleöse, lupöse und carcinomatöse Geschwüre. Der ätiologische Zusammenhang zwischen den genannten Geschwüren und der Perichondritis beruht indes nicht auf dem directen Uebergreifen einer der genannten specifischen Krankheitsursachen auf das Perichondrium, sondern auf einer secundären eitrigen Infection, welche nach der Blosslegung einer Stelle des Perichondriums erfolgt. Alle die genannten Geschwüre bilden nur insoferne die Ursache dieser complicierenden eitrigen Perichondritis, als sie die Infection des Perichondriums durch Blosslegen leichter ermöglichen.

Es ist nicht richtig, wenn man in den betreffenden Fällen von tuberculöser, syphilitischer, carcinomatöser etc. Perichondritis spricht, weil die Perichondritis in den meisten Fällen nur eine eitrige ist, zu welcher das bestimmt gekennzeichnete Geschwür nur die mittelbare Ursache bildet. Ob auch direct eine Perichondritis auf tuberculöser Grundlage entstehen kann, ist bisher nicht erwiesen. Für die Syphilis ist dies durch das Gelingen von therapeutischen Maassnahmen in einigen Fällen wenigstens wahrscheinlich gemacht worden.

Zu den secundären Perichondritiden sind ferner jene eitrigen Entzündungen des Perichondriums zu rechnen, welche entweder von einer Phlegmone der äusseren Halstheile oder von einer phlegmonösen Entzündung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes auf das Perichondrium fortgepflanzt werden. Man könnte diese Perichondritis auch als fortgeleitete Perichondritis bezeichnen.

Als eine eigene Art von Perichondritis ist die zuerst von Dietrich (8) beschriebene Entzündung bei marantischen Personen zu betrachten, bei welcher es durch Druck der Wirbelsäule zuerst zu Decubitus der Schleimhaut der hinteren Larynxwand und anschliessend daran zu einer eitrigen Infiltration des Perichondriums kommt. Bei alten Leuten, wie zuerst v. Ziemssen[1] hervorgehoben hat, kommt es infolge öfterer Ein-

[1] L. c., S. 333.

führung der Schlundsonde zu einem ähnlichen Decubitus an der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte und in weiterer Folge zu Perichondritis. Ich habe einen derartigen Fall gesehen, wo bei einem siebzigjährigen Greis nach einer einfachen Bougierung eine Perichondritis der Platte des Ringknorpels und partielle Nekrose desselben die Folge war.

Als traumatische Perichondritis sind auch die Entzündungen der Knorpelhaut nach stecken gebliebenen Fremdkörpern im Larynx zu betrachten, wie dies von Koch (32) und von Schroetter (18, 22) beobachtet wurde, von letzterem als häufiges Ereignis bei zwischen hinterer Larynx- und Pharynxwand eingekeilten Fremdkörpern angeführt wird.

Die genannten Arten traumatischer Perichondritis sind in ihrer Entstehung analog den erwähnten secundären Perichondritiden; auch hier handelt es sich nur um eine Blosslegung und dann um eine eitrige Infection des Perichondriums.

Eine Mittelstellung zwischen den als primär und secundär bezeichneten Perichondritiden nehmen die auf metastatischem Wege entstandenen eitrigen Entzündungen des Perichondriums ein. Sie haben, wie wir sehen werden, pathologisch-anatomisch mit den genuinen Formen die grösste Aehnlichkeit, sind aber secundär, da sie Metastasen bei Infectionskrankheiten darstellen. Als solche Infectionskrankheiten, in deren Gefolge es mitunter zu metastatischen Perichondritiden kommt, sind zu bezeichnen: allgemeine Sepsis aus verschiedenen Anlässen, Variola, Scarlatina, besonders häufig der Typhus abdominalis, seltener der Typhus exanthematicus und das Puerperalfieber.

Als weitere mögliche Ursachen der Perichondritis müssen toxische Einflüsse bezeichnet werden. Es handelt sich hierbei zumeist um Verschorfung der Schleimhaut und der Submucosa und um Blosslegung des Perichondriums. Sehr selten dürften die Fälle sein, wo unter dem Einfluss einer allgemeinen mercuriellen Behandlung Perichondritis auftritt. Ein derartiger Fall wird von Porter (5) angeführt, über einen andern berichtet Eppinger (29). In letzterem Falle entstand nach Sublimatbehandlung eine höchst ausgebreitete, gangränöse Perichondritis der linken Schildknorpelplatte. Ob Arthritis als Aetiologie der Perichondritis laryngea gelten kann, ist bisher pathologisch-anatomisch nicht nachgewiesen, wenn auch von Dietrich (8) und von Mackenzie[1] diesbezügliche Angaben gemacht worden sind.

Pathologische Anatomie.

Es erkrankt fast niemals das Perichondrium des ganzen Larynx auf einmal, sondern immer nur einzelne Knorpel, oder sogar nur Theile derselben. Am häufigsten erkrankt zweifelsohne das Perichondrium des

[1] Mackenzie. Die Krankheiten des Kehlkopfes. Berlin 1880.

Aryknorpels, dann der Ringknorpel, Schildknorpel; am seltensten erkrankt wohl der Epiglottisknorpel. Diese Reihenfolge gilt aber nur, wenn man die einzelnen Ursachen unberücksichtigt lässt, da für einzelne Formen der Perichondritis diese Regel keine Geltung hat. So hat schon Türck (l. c.) darauf hingewiesen, dass die sogenannte idiopathische Perichondritis zunächst den Ringknorpel, dann den Schildknorpel ergreift und bereits Rokitansky[1] hat auf das seltene Ergriffensein der Epiglottis hingewiesen. Für die relative Häufigkeit der Perichondritis der Aryknorpel sind insbesondere die häufigen tuberculösen und syphilitischen Geschwüre an den hinteren Enden der Stimmbänder maassgebend.

Was die anatomischen Vorgänge bei der Perichondritis betrifft, so sind dieselben, abgesehen von den später anzuführenden geringen Ausnahmen, ziemlich gleichartig. In allen Fällen entsteht zunächst eine mehr oder weniger rasch fortschreitende, eitrige Infiltration des Perichondriums, wodurch dasselbe vom Knorpel abgelöst und in der Form einer Geschwulst gegen die deckenden Weichtheile zu vorgedrängt wird. Die hierdurch entstandene Geschwulst prominiert entweder nach aussen, wenn es sich um eine Entzündung der äusseren Knorpelhaut am Ringtheil des Ringknorpels oder des Schildknorpels handelt, oder in das Larynxlumen, wenn eine Entzündung der inneren Knorpelhaut des Ring- oder Schildknorpels vorliegt, oder endlich in den Pharynx, wenn die hintere Fläche des Ringknorpels und die in den Sinus pyriformis grenzenden Partien der Schildknorpelplatte ergriffen sind. Selbstverständlich kann bei gleichzeitiger Affection des äusseren und inneren Perichondriums die Geschwulst gleichzeitig nach mehreren Richtungen hin sich zeigen.

Was die Grösse der Geschwulstbildung anlangt, so muss vor Augen gehalten werden, dass diese, abgesehen von der Intensität des Eiterungsprocesses, in erster Linie davon abhängt, ob vor Entstehen der Perichondritis die den Knorpel umgebenden Weichtheile intact oder bereits geschwürig verändert waren. Diesbezüglich sind die sogenannten idiopathischen und auf metastatischem Wege entstandenen Perichondritiden von den sogenannten secundären, d. i. von den, zumeist einem tiefen Schleimhautgeschwür folgenden Entzündungen auseinanderzuhalten (Eppinger).

Handelt es sich nämlich um erstere, dann kann die Eiteransammlung einen bedeutenden Grad erreichen, da die intacten Weichtheile eine grosse Spannung vertragen, ehe es an einer Stelle zu Verdünnung der Decke und zu Durchbruch des Abscesses kommt. Bei der sogenannten secundären Perichondritis kommt es dagegen fast nie zu einer erheblichen Tumorbildung, da der Abscess sich schon früher durch die defecte Stelle entleert. Nach dem Durchbruch des Abscesses entstehen partielle

[1] Patholog. Anatomie. Bd. III, S. 22.

oder totale Larynxfisteln. Die partiellen können entweder nach aussen oder nach dem Larynx oder in den Pharynx münden. Totale Larynxfisteln, welche von aussen bis in den Larynx dringen, sind selten; sie kommen durch Vereiterung der äusseren und inneren Lagen des Perichondriums zustande. Eine solche totale Larynxfistel hat Schroetter (18) beobachtet und beschrieben.

In denjenigen Fällen, wo die schützende Decke dem Durchbruch des Eiters grossen Widerstand entgegensetzt, besonders aber bei Entzündungen der äusseren Knorpelhaut, wo Haut und Muskel sammt dichten Fascienlagen vor dem Knorpel lagern, beobachtet man des öfteren Eitersenkungen, so dass die Haut und die übrigen Weichtheile des Halses auf weite Strecken hin unterminiert werden.

Die wichtigste Folge der Vereiterung des Perichondriums ist die Nekrose des Knorpels. Diese Nekrose betrifft je nach der Ausdehnung der Perichondritis entweder circumscripte oder grössere Theile des Knorpels. Der nekrotische Knorpel wird in der Abscesshöhle von Eiter umspült und ist an der Oberfläche rauh und angenagt, ragt gewöhnlich aus der Abscessöffnung theilweise hervor. Die Form des Abscesses und die Durchbruchsöffnung sind verschieden je nach dem ergriffenen Knorpel, und je nachdem die Perichondritis primär oder secundär aufgetreten ist. Der Aryknorpel nekrosiert zumeist in toto, und da es sich gewöhnlich um secundäre Perichondritis handelt, sieht man die Abscessöffnung, entsprechend dem Processus vocalis am hinteren Ende des Stimmbandes oder etwas darüber, entsprechend dem hinteren Ende der Morgagnischen Tasche. Es besteht entweder eine grössere oder mehrere kleinere siebartige Oeffnungen, aus welchen der Eiter hervorquillt und der rauhe, abgestorbene Knorpel mit einem kleineren oder grösseren Stücke hervorragt. Der Abscess, welcher nach Perichondritis des Ringknorpels auftritt, hat einen verschiedenen Sitz. Ist die Ringknorpelplatte erkrankt, dann ragt die Geschwulst in den Oesophagus und Sinus pyriformis mit einer einzigen oder mehreren Durchbruchsöffnungen. Einer der am häufigsten ergriffenen Theile des Ringknorpels ist der seitliche Theil, der Uebergang von der Platte in den Ring. Der hierdurch entstandene Abscess wölbt zumeist unterhalb der hinteren Partie des Stimmbandes die Weichtheile gegen das Larynxlumen vor. Die Lage der Durchbruchsöffnung variiert natürlich entsprechend der Affection der verschiedenen Theile. Bei Durchbruch unterhalb der Glottis kann der aus der Abscessöffnung hervorragende Knorpeltheil zu erheblicher Einengung des Larynxlumens und zu Erstickung führen.

Bei Erkrankung des Schildknorpels ist gewöhnlich der grössere Theil einer Platte ergriffen. Ist das äussere Perichondrium erkrankt, dann kommt es zu Geschwulst- und zu incompleter äusserer Fistelbildung,

bieten. Es muss indes betont werden, dass die subchordale, perichondritische Schwellung in der überwiegenden Anzahl der Fälle nur einseitig oder vorzugsweise auf einer Seite, während die subchordale Schwellung bei der submucösen Laryngitis immer bilateral auftritt, mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo die subchordale Schwellung als Resultat eines in einem Stimmbande oder unterhalb eines Stimmbandes steckengebliebenen Fremdkörpers oder als Resultat eines traumatischen oder kaustischen Eingriffes an einem Stimmbande aufgetreten ist.

Auch die Diagnose des Larynxabscesses stösst in den meisten Fällen, wo die laryngoskopische Untersuchung möglich ist, auf keine grossen Schwierigkeiten. Im Beginne ist allerdings die Differenzierung von einer einfachen, nicht in Eiterung übergehenden submucösen Entzündung fast unmöglich, obwohl eine mehr circumscript auftretende Schwellung die Bildung eines Abscesses wahrscheinlich macht. Sicher wird die Diagnose selbstverständlich erst, wie Bruns (11) richtig hervorgehoben hat, mit



Fig. 2 (nach Schnitzler).

dem Erscheinen einer gelblichen Stelle, welche den Durchbruch des Abscesses ankündigt. An der Epiglottis kann man allenfalls durch Einführung des Zeigefingers bei gut vorgestreckter Zunge eine Fluctuation constatieren. An anderen Stellen ist das Gefühl der Fluctuation täuschend und zumeist die Untersuchung mit dem Finger gar nicht auszuführen. Bei zweifelhaftem Aussehen kann ein Einstich mit einem spitzen Kehlkopfmesser über den Inhalt der Geschwulst Aufschluss geben.

Grosse Schwierigkeiten kann die Diagnose bei Kindern machen, wenn die laryngoskopische Untersuchung nicht ausführbar ist. Die Verwechslung mit acutem Oedem, Croup, ja mitunter mit einem Fremdkörper ist hier allzu leicht. Die Differenzierung ist zuweilen fast unmöglich und nur durch vorsichtige Erwägung der Antecedentien mit einiger Sicherheit auszuführen.

Verlauf und Ausgang. Manche Fälle von geringfügiger Laryngitis submucosa acuta, welche sich einem acuten Katarrh anschliessen, verlaufen bei verständiger Vermeidung aller Schädlichkeiten günstig, und es erfolgt eine restitutio ad integrum. Aber selbst in diesen Fällen sehen

wir, dass die Heilung viel längere Zeit in Anspruch nimmt als bei nur oberflächlicher Affection der Schleimhaut. Bei nicht gehöriger Vermeidung von Schädlichkeiten, besonders bei forcierten Stimmversuchen geht die acute submucöse Laryngitis in die chronische Form über. Diese Neigung bekunden vorzugsweise die unter dem Einflusse der tuberculösen und syphilitischen Constitution sich entwickelnden Entzündungen des submucösen Gewebes. Das acute Stadium birgt in sich eine grosse Gefahr wegen der möglichen Stenose der Athemwege. Besonders kann eine sich rasch entwickelnde subglottische Schwellung zu Erstickungsgefahr Veranlassung geben. Weniger scheint dies beim Abscess der Fall zu sein, obwohl das collaterale Oedem gelegentlich auch hier bedenkliche Stenosenerscheinungen hervorrufen kann.

Bei zahlreichen Abscessen der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten, welche ich zu sehen Gelegenheit hatte, erfolgte theils nach spontaner Berstung, theils nach künstlicher Eröffnung des Abscesses ausnahmslos die Heilung.

Die **Prognose** ist im allgemeinen nicht schlecht, wenn man in Erkenntnis einer möglicherweise eintretenden Asphyxie auf die rasch auszuführende Tracheotomie gefasst ist.

Therapie. Die Therapie umfasst naturgemäss in erster Linie die prophylaktischen Maassregeln, welche die Hintanhaltung von Schädlichkeiten bezwecken. Als solche sind besonders das laute Sprechen, oder gar das Schreien, Aufenthalt in staubiger und raucherfüllter Luft bei bestehendem Larynxkatarrh anzusehen. Aber auch bei schon vorhandener submucöser Laryngitis bleiben die erwähnten Maassregeln der wichtigste Factor der Therapie.

Locale Blutentziehung bei kräftigen Personen wird von einigen Autoren gerühmt. Endolaryngeal ist bei zähem Secrete die Anwendung von kaltem Spray von ausgezeichnetem Erfolge. Bei Vorhandensein von Syphilis rühmt Gottstein (l. c., p. 158) den Nutzen des Jodkaliums besonders warm. Ich habe vom Jodkalium nicht so günstige Resultate gesehen, da es in zwei Fällen nach Darreichung von Jodkalium zu rapider Steigerung der Anschwellung kam, welche die schleunige Vornahme der Tracheotomie nöthig machte. Bei einigermaassen hochgradiger Stenose soll man ja nicht mit der Tracheotomie zögern, insbesondere dann nicht, wenn der Process bis dahin sich durch rasches Fortschreiten bemerkbar gemacht hat.

Dasselbe gilt auch für den Larynxabscess, wenn trotz Eröffnung oder mangelhafter Entleerung eine Stenose höheren Grades sich bemerkbar gemacht hat. Selbstverständlich soll der Larynxabscess in dem Moment, wo die Fluctuation deutlich fühlbar ist, oder eine gelblich durchscheinende Stelle den nahenden Aufbruch anzeigt, mit einem der üblichen Kehl-

kopfmesser eröffnet werden. War man vor Aufbruch oder künstlicher Eröffnung des Abscesses genöthigt die prophylactische Tracheotomie auszuführen, dann kann der Abscess noch spontan aufbrechen oder auch künstlich eröffnet werden. Nach ausgeführter Tracheotomie wird man bei Abwesenheit der Erstickungsgefahr bis zum Erscheinen einer gelblichen Durchbruchsstelle zuwarten können.

Literatur.

1. Bayle. Mémoire sur l'oedème de la glotte. Nouveau journal de médecine janvier. 1819. — 2. Cruveilhier. Traité d'anatomie pathologique. Paris 1852. — 3. Sestier. Traité de l'angine laryngée oedémateuse. Paris 1852. — 4. J. C. Bendz. Ueber Glottisoedem und die oedematöse oder submucöse Glottisentzündung im allgemeinen. Hospitals. Meddelver I, 1853. — 5. Tobold. Larynxabscess. Berl. klin. Wochenschr. 1864, Nr. 4. — Gottstein. Ueber Kehlkopfabscess. Berl. klin. Wochenschr. 1866, Nr. 44. — 7. Lacaussade. Abscès du larynx. Gaz. des hôp. oct. 1866. — 8. Scheff. Abscessus cartilag. arytaen. dextr. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1872, Nr. 14. — 9. Stephensen. On abscess of the larynx simulating croup. Edinb. med. Journ. 1873, S. 312. — 10. Parry. Abscess of the larynx in young children. Phil. med. Times. III, 25, 1873. — 11. Bruns. Laryngoskopie. Tübingen, S. 132, 1873. — 12. Burow. Laryngolog. Mittheilungen. II. Larynxabscesse. III. Glottisoedem. Arch. f. klin. Chirurgie. Berlin 1875. — 13. Schrötter. Uber Chorditis vocalis inferior. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 12, 1878. — 14. Wagner. Abscess der linken aryepiglottischen Falte. Arch. d. Heilk. 1879, S. 92. — 15. A. Ogston. Ueber Abscess. Arch. f. klin. Chirurgie. 1880, Bd. XXV. — 16. And. Smith. Abscess d. Lig. ary-epiglott. Arch. of. med. New-York. Vol. I, Nr. 2, p. 220, 1880. — 17. G. Backenhöhler. Ein Beitrag zur Lehre von der phlegmonösen Entzündung des Kehlkopfes. Inaug. Dissertation Göttingen 1882. — 18. Dehio. Ueber die klin. Bedeutung der acut. entzündl. subchordal. Schwellung etc. Jahrb. f. Kinderheilk. 1883, Bd. XX. — 19. Ganghofner. Ueber den chronischen Kehlkopfabscess. Prager med. Wochenschr. 49, 50, 1883. — 20. Fr. Fischer. Zur Laryngitis hypoglottica acuta. Berl. klin. Wochenschr. 50, 1884. — 21. Näther. Ueber die Laryngitis hypoglottica acuta gravis. Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVIII, 1885. — 22. Bandler. Der idiopathische Kehlkopfabscess. Prager med. Wochenschr. Nr. 34, 1887. — 23. Suchanek. Laryngitis hypoglottica acuta (Chorditis vocalis inferior Burow). Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1888. — 24. F. Jürgensmayer. Zur Pathologie der submucösen Larynxerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 11. — 25. M. Schäffer. Kehlkopfentzündung mit Ausgang in Abscessbild. nach Influenza. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10, 1890. — 26. Sokolowski. Ein Beitrag z. Pathologie und Therapie der Laryngit. subglott. Internat. klin. Rundschau. Nr. 18, 1890. — 27. Irsai. Idiopathischer Kehlkopfabscess. Internat. klin. Rundschau. Nr. 27, 1891. — 28. Baumgarten. Kehlkopfabscess nach Scarlatina. Gyogyászat 1893, Nr. 73. — 29. Ferreri. Due casi d'ascesso laringeo. Arch. ital. d'Otologia. 1894, Nr. 2. — 30. Kuttner. Larynxödem und submucöse Laryngitis. Berlin 1895.

Im übrigen siehe Literatur des Larynxoedems.

PERICHONDRITIS LARYNGEA

von

Dr. M. HAJEK in Wien.

Unter Perichondritis laryngea verstehen wir eine Entzündung des Perichondriums, welche in Eiterung übergeht und in weiterer Folge zu circumscripter oder ausgedehnter Nekrose der darunter liegenden Knorpel führt. Nur in seltenen Fällen kommt es infolge der Perichondritis zu Hyperplasie des Perichondriums und des darunter liegenden Knorpels.

Aetiologie.

Man kann die zahlreichen Ursachen der Perichondritis laryngea am besten unter dem Gesichtspunkte einer primären und secundären Perichondritis gruppieren. Die primäre Perichondritis, auch genuine, idiopathische genannt, ist im ganzen selten. Man hat dieselbe theils auf traumatische, theils rheumatische Ursachen zurückführen wollen. Einige Autoren geben Erkältung als vorwiegende Ursache, andere (Fälle von Flormann, 1) wollen eine Stimmanstrengung als Ursache constatiert haben. Da diese primäre Perichondritis indes eine, zumeist mit Frost und Fieber einsetzende Krankheit ist, in deren Verlaufe es zu ganz erheblicher Eiterbildung kommt, können wir nach unserer heutigen Auffassung von den acut entzündlichen Eiterungen unmöglich die angeführten Ursachen als die wirklichen gelten lassen, sondern müssen vielmehr annehmen, wie dies Eppinger (29) zum erstenmale ausgesprochen hat, dass es sich um eine localisierte Infection mit Eitererregern handelt, wobei die manchmal vorhergegangene Anstrengung der Stimme oder Erkältung nur als gelegentliche Ursache in Betracht kommt.

Solche primäre, genuine Perichondritiden sind vor allem von Türck (16), dann von Tobold,[1] Rühle (13), v. Ziemssen[2] beobachtet worden. Zweifellos gehören auch einige der von Schrötter (7 u. 10) in dieser Rubrik angeführten Fälle hierher.

---

[1] Tobold. Eulenburgs Realencyklopädie.

[2] v. Ziemssen. Handbuch d. Pathologie. Bd. IV. Leipzig 1876.

Als eine leichtere Form primärer Perichondritis sind die schon seit Albers (3) bekannten Fälle von spontaner Perichondritis laryngea älterer Leute aufzufassen. Nach Albers soll die bei ältern Leuten vorkommende Verknöcherung und Vascularisation des Knorpels die Ursache der im Alter oft häufiger vorkommenden perichondralen Reizung sein; diese perichondralen Schwellungen können des öfteren auch spontan zurückgehen.

Viel häufiger und bezüglich ihrer Aetiologie klarer sind die Fälle von secundärer Perichondritis, als welche wir im allgemeinen entweder die von aussen oder die von der Schleimhautbekleidung auf den Kehlkopfknorpel fortgepflanzten Entzündungen verstehen.

Die häufigste Ursache für die secundäre Perichondritis laryngea geben die auf der Larynxschleimhaut vorkommenden ulcerativen Processe ab: tuberculöse, syphilitische, typhöse, variolöse, malleöse, lupöse und carcinomatöse Geschwüre. Der ätiologische Zusammenhang zwischen den genannten Geschwüren und der Perichondritis beruht indes nicht auf dem directen Uebergreifen einer der genannten specifischen Krankheitsursachen auf das Perichondrium, sondern auf einer secundären eitrigen Infection, welche nach der Blosslegung einer Stelle des Perichondriums erfolgt. Alle die genannten Geschwüre bilden nur insoferne die Ursache dieser complicierenden eitrigen Perichondritis, als sie die Infection des Perichondriums durch Blosslegen leichter ermöglichen.

Es ist nicht richtig, wenn man in den betreffenden Fällen von tuberculöser, syphilitischer, carcinomatöser etc. Perichondritis spricht, weil die Perichondritis in den meisten Fällen nur eine eitrige ist, zu welcher das bestimmt gekennzeichnete Geschwür nur die mittelbare Ursache bildet. Ob auch direct eine Perichondritis auf tuberculöser Grundlage entstehen kann, ist bisher nicht erwiesen. Für die Syphilis ist dies durch das Gelingen von therapeutischen Maassnahmen in einigen Fällen wenigstens wahrscheinlich gemacht worden.

Zu den secundären Perichondritiden sind ferner jene eitrigen Entzündungen des Perichondriums zu rechnen, welche entweder von einer Phlegmone der äusseren Halstheile oder von einer phlegmonösen Entzündung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes auf das Perichondrium fortgepflanzt werden. Man könnte diese Perichondritis auch als fortgeleitete Perichondritis bezeichnen.

Als eine eigene Art von Perichondritis ist die zuerst von Dietrich (8) beschriebene Entzündung bei marantischen Personen zu betrachten, bei welcher es durch Druck der Wirbelsäule zuerst zu Decubitus der Schleimhaut der hinteren Larynxwand und anschliessend daran zu einer eitrigen Infiltration des Perichondriums kommt. Bei alten Leuten, wie zuerst v. Ziemssen[1] hervorgehoben hat, kommt es infolge öfterer Ein-

[1] L. c., S. 333.

führung der Schlundsonde zu einem ähnlichen Decubitus an der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte und in weiterer Folge zu Perichondritis. Ich habe einen derartigen Fall gesehen, wo bei einem siebzigjährigen Greis nach einer einfachen Bougierung eine Perichondritis der Platte des Ringknorpels und partielle Nekrose desselben die Folge war.

Als traumatische Perichondritis sind auch die Entzündungen der Knorpelhaut nach stecken gebliebenen Fremdkörpern im Larynx zu betrachten, wie dies von Koch (32) und von Schroetter (18, 22) beobachtet wurde, von letzterem als häufiges Ereignis bei zwischen hinterer Larynx- und Pharynxwand eingekeilten Fremdkörpern angeführt wird.

Die genannten Arten traumatischer Perichondritis sind in ihrer Entstehung analog den erwähnten secundären Perichondritiden; auch hier handelt es sich nur um eine Blosslegung und dann um eine eitrige Infection des Perichondriums.

Eine Mittelstellung zwischen den als primär und secundär bezeichneten Perichondritiden nehmen die auf metastatischem Wege entstandenen eitrigen Entzündungen des Perichondriums ein. Sie haben, wie wir sehen werden, pathologisch-anatomisch mit den genuinen Formen die grösste Aehnlichkeit, sind aber secundär, da sie Metastasen bei Infectionskrankheiten darstellen. Als solche Infectionskrankheiten, in deren Gefolge es mitunter zu metastatischen Perichondritiden kommt, sind zu bezeichnen: allgemeine Sepsis aus verschiedenen Anlässen, Variola, Scarlatina, besonders häufig der Typhus abdominalis, seltener der Typhus exanthematicus und das Puerperalfieber.

Als weitere mögliche Ursachen der Perichondritis müssen toxische Einflüsse bezeichnet werden. Es handelt sich hierbei zumeist um Verschorfung der Schleimhaut und der Submucosa und um Blosslegung des Perichondriums. Sehr selten dürften die Fälle sein, wo unter dem Einfluss einer allgemeinen mercuriellen Behandlung Perichondritis auftritt. Ein derartiger Fall wird von Porter (5) angeführt, über einen andern berichtet Eppinger (29). In letzterem Falle entstand nach Sublimatbehandlung eine höchst ausgebreitete, gangränöse Perichondritis der linken Schildknorpelplatte. Ob Arthritis als Aetiologie der Perichondritis laryngea gelten kann, ist bisher pathologisch-anatomisch nicht nachgewiesen, wenn auch von Dietrich (8) und von Mackenzie[1] diesbezügliche Angaben gemacht worden sind.

Pathologische Anatomie.

Es erkrankt fast niemals das Perichondrium des ganzen Larynx auf einmal, sondern immer nur einzelne Knorpel, oder sogar nur Theile derselben. Am häufigsten erkrankt zweifelsohne das Perichondrium des

[1] Mackenzie. Die Krankheiten des Kehlkopfes. Berlin 1880.

Aryknorpels, dann der Ringknorpel, Schildknorpel; am seltensten erkrankt wohl der Epiglottisknorpel. Diese Reihenfolge gilt aber nur, wenn man die einzelnen Ursachen unberücksichtigt lässt, da für einzelne Formen der Perichondritis diese Regel keine Geltung hat. So hat schon Türck (l. c.) darauf hingewiesen, dass die sogenannte idiopathische Perichondritis zunächst den Ringknorpel, dann den Schildknorpel ergreift und bereits Rokitansky[1] hat auf das seltene Ergriffensein der Epiglottis hingewiesen. Für die relative Häufigkeit der Perichondritis der Aryknorpel sind insbesondere die häufigen tuberculösen und syphilitischen Geschwüre an den hinteren Enden der Stimmbänder maassgebend.

Was die anatomischen Vorgänge bei der Perichondritis betrifft, so sind dieselben, abgesehen von den später anzuführenden geringen Ausnahmen, ziemlich gleichartig. In allen Fällen entsteht zunächst eine mehr oder weniger rasch fortschreitende, eitrige Infiltration des Perichondriums, wodurch dasselbe vom Knorpel abgelöst und in der Form einer Geschwulst gegen die deckenden Weichtheile zu vorgedrängt wird. Die hierdurch entstandene Geschwulst prominiert entweder nach aussen, wenn es sich um eine Entzündung der äusseren Knorpelhaut am Ringtheil des Ringknorpels oder des Schildknorpels handelt, oder in das Larynxlumen, wenn eine Entzündung der inneren Knorpelhaut des Ring- oder Schildknorpels vorliegt, oder endlich in den Pharynx, wenn die hintere Fläche des Ringknorpels und die in den Sinus pyriformis grenzenden Partien der Schildknorpelplatte ergriffen sind. Selbstverständlich kann bei gleichzeitiger Affection des äusseren und inneren Perichondriums die Geschwulst gleichzeitig nach mehreren Richtungen hin sich zeigen.

Was die Grösse der Geschwulstbildung anlangt, so muss vor Augen gehalten werden, dass diese, abgesehen von der Intensität des Eiterungsprocesses, in erster Linie davon abhängt, ob vor Entstehen der Perichondritis die den Knorpel umgebenden Weichtheile intact oder bereits geschwürig verändert waren. Diesbezüglich sind die sogenannten idiopathischen und auf metastatischem Wege entstandenen Perichondritiden von den sogenannten secundären, d. i. von den, zumeist einem tiefen Schleimhautgeschwür folgenden Entzündungen auseinanderzuhalten (Eppinger).

Handelt es sich nämlich um erstere, dann kann die Eiteransammlung einen bedeutenden Grad erreichen, da die intacten Weichtheile eine grosse Spannung vertragen, ehe es an einer Stelle zu Verdünnung der Decke und zu Durchbruch des Abscesses kommt. Bei der sogenannten secundären Perichondritis kommt es dagegen fast nie zu einer erheblichen Tumorbildung, da der Abscess sich schon früher durch die defecte Stelle entleert. Nach dem Durchbruch des Abscesses entstehen partielle

[1] Patholog. Anatomie. Bd. III, S. 22.

oder totale Larynxfisteln. Die partiellen können entweder nach aussen oder nach dem Larynx oder in den Pharynx münden. Totale Larynxfisteln, welche von aussen bis in den Larynx dringen, sind selten; sie kommen durch Vereiterung der äusseren und inneren Lagen des Perichondriums zustande. Eine solche totale Larynxfistel hat Schroetter (18) beobachtet und beschrieben.

In denjenigen Fällen, wo die schützende Decke dem Durchbruch des Eiters grossen Widerstand entgegensetzt, besonders aber bei Entzündungen der äusseren Knorpelhaut, wo Haut und Muskel sammt dichten Fascienlagen vor dem Knorpel lagern, beobachtet man des öfteren Eitersenkungen, so dass die Haut und die übrigen Weichtheile des Halses auf weite Strecken hin unterminiert werden.

Die wichtigste Folge der Vereiterung des Perichondriums ist die Nekrose des Knorpels. Diese Nekrose betrifft je nach der Ausdehnung der Perichondritis entweder circumscripte oder grössere Theile des Knorpels. Der nekrotische Knorpel wird in der Abscesshöhle von Eiter umspült und ist an der Oberfläche rauh und angenagt, ragt gewöhnlich aus der Abscessöffnung theilweise hervor. Die Form des Abscesses und die Durchbruchsöffnung sind verschieden je nach dem ergriffenen Knorpel, und je nachdem die Perichondritis primär oder secundär aufgetreten ist. Der Aryknorpel nekrosiert zumeist in toto, und da es sich gewöhnlich um secundäre Perichondritis handelt, sieht man die Abscessöffnung, entsprechend dem Processus vocalis am hinteren Ende des Stimmbandes oder etwas darüber, entsprechend dem hinteren Ende der Morgagnischen Tasche. Es besteht entweder eine grössere oder mehrere kleinere siebartige Oeffnungen, aus welchen der Eiter hervorquillt und der rauhe, abgestorbene Knorpel mit einem kleineren oder grösseren Stücke hervorragt. Der Abscess, welcher nach Perichondritis des Ringknorpels auftritt, hat einen verschiedenen Sitz. Ist die Ringknorpelplatte erkrankt, dann ragt die Geschwulst in den Oesophagus und Sinus pyriformis mit einer einzigen oder mehreren Durchbruchsöffnungen. Einer der am häufigsten ergriffenen Theile des Ringknorpels ist der seitliche Theil, der Uebergang von der Platte in den Ring. Der hierdurch entstandene Abscess wölbt zumeist unterhalb der hinteren Partie des Stimmbandes die Weichtheile gegen das Larynxlumen vor. Die Lage der Durchbruchsöffnung variiert natürlich entsprechend der Affection der verschiedenen Theile. Bei Durchbruch unterhalb der Glottis kann der aus der Abscessöffnung hervorragende Knorpeltheil zu erheblicher Einengung des Larynxlumens und zu Erstickung führen.

Bei Erkrankung des Schildknorpels ist gewöhnlich der grössere Theil einer Platte ergriffen. Ist das äussere Perichondrium erkrankt, dann kommt es zu Geschwulst- und zu incompleter äusserer Fistelbildung,

gewöhnlich nach Senkung des Eiters an einem von der erkrankten Partie entfernteren Punkte. Bei Perichondritis an der inneren Fläche der Schildknorpelplatte ragt am stärksten der Abscess unterhalb der Glottis in das Innere des Larynx, die Abscessöffnung befindet sich gewöhnlich am vorderen Ende des Taschenbandes oder der Morgagni'schen Tasche, kann auch genau unterhalb der vorderen Commissur liegen. Der Ausgang der Perichondritis ist in den häufigsten Fällen Nekrose des Knorpels mit consecutiver Ausstossung desselben aus der Abscesshöhle. Nur in Fällen von syphilitischer Perichondritis hat man einen Ausgang in Sclerosierung des Perichondriums und des darunter liegenden Knorpels beobachtet. Klinisch ist dies öfters beobachtet worden, weshalb auch Lewin der Meinung Ausdruck verleiht, dass die im Gefolge von Syphilis auftretenden Perichondritiden häufig einen specifisch syphilitischen Charakter hätten.

Erwähnt müssen noch jene bindegewebigen Narben werden, welche den Heilungsvorgang traumatischer Einflüsse an den Kehlkopfknorpeln repräsentieren, wie dieselben nach Laryngotomien oder nach, in selbstmörderischer Absicht gesetzten Verletzungen der Knorpel platzgreifen.

Die Folgen der Perichondritis sind verschieden, je nach dem Umfange der Entzündung und dem Grade der eingetretenen Nekrose. Schon der perichondritische Abscess kann durch seine Grösse zur Stenosierung des Larynxlumens und zu Erstickung führen. Gefährlicher ist es noch, wenn der Abscess sich in den Larynx entleert, und ein Stück des ausgestossenen Knorpels sich ablöst und in der Glottis stecken bleibt. Aber auch wenn das exfoliierte Knorpelstück ausgehustet wird, kann noch durch Zusammensinken des Larynxgerüstes plötzliche Erstickung erfolgen. Besonders ist letzteres der Fall, wenn grössere Theile des Ringknorpels aus der Verbindung gelöst werden. Die Exfoliation geringerer Knorpeltheile ist wohl weniger gefährlich, und nur die mitunter folgende Stenose infolge der Narbenbildung kann zu späteren Störungen Veranlassung geben. Dass durch die Verjauchung des Perichondriums auf weitere Strecken und durch Unterminierung der Kehlkopf in grösserem Umfange zerstört werden kann, bedarf keiner weiteren Erörterung. Das Entstehen von subcutanem Emphysem, wie dies Rokitansky (l. c.), Türck (l. c., p. 266) und v. Ziemssen (l. c., p. 343) beobachtet haben, ist ziemlich selten. Ebenso selten die Beobachtung von Hutchinson (14),[1] wo nach Durchbruch einer tuberculösen Perichondritis nach aussen eine Pneumocele der unteren Kehlkopfgegend entstanden ist.

---

[1] Citiert nach Türck, l. c., S. 265.

Symptome.

Die hauptsächlichsten Symptome der Perichondritis bestehen in Schlingbeschwerden, Heiserkeit und Athemnoth, aber auch spontane und auf Druck entstehende Schmerzhaftigkeit ist fast immer vorhanden. Schlingbeschwerden sind besonders bei Perichondritis des Aryknorpels und der Platte des Ringknorpels und bei Perichondritis der Epiglottis vorhanden. Bei Perichondritis der Schildknorpelplatten und des Ringes des Ringknorpels werden die zuweilen vorhandenen Schlingbeschwerden nur durch die mit dem Schlingact einhergehende Erschütterung des Larynxgerüstes bedingt.

Heiserkeit ist bei Perichondritis des Aryknorpels sowie bei Entzündung der inneren Lagen des Perichondriums des Ring- und Schildknorpels gewöhnlich vorhanden, sie ist indes nur insofern von der Perichondritis abhängig, als letztere häufig mit Schwellungen im Larynxinnern einhergeht, wie dies bei der inneren Perichondritis des Schild- und Ringknorpels der Fall ist. Auch können die Perichondritis zur Ablösung von Muskelansätzen oder zu Ankylose führen, wie dies des öfteren bei Perichondritis des Aryknorpels oder der Platte des Ringknorpels, mehr aber noch bei der combinierten Erkrankung beider letzterwähnter Knorpel zu beobachten ist. Bei der äusseren Perichondritis des Schild- und Ringknorpels ist keine Heiserkeit vorhanden, wenn auch eine gewisse Schwäche der Stimme häufig als das Resultat einer willkürlich schwächeren Innervation aus Angst durch die Erschütterung des Kehlkopfes Schmerzhaftigkeit hervorzurufen zu beobachten ist. Athemnoth ist ebenfalls ein häufiges Vorkommnis in dem vorgerückteren Stadium der Perichondritis; sie kann die Folge von verschiedenen, die Perichondritis begleitenden Veränderungen sein. Häufig ist sie nur durch Schwellung der Weichtheile hervorgerufen, nicht selten ist es jedoch ein in das Larynxinnere sich hervorwölbender Abscess oder ein in das Larynxlumen hineinragender nekrotischer Knorpel, welcher die Athemnoth hervorruft. Ebenfalls häufig ist die Fixation der Stimmbänder nahe oder ganz in der Medianlinie Ursache der Dyspnoë. Die gefährlichsten Dyspnoën resultieren jedoch, wie schon erwähnt, bei Collaps des Larynxgerüstes nach erfolgter Ausstossung eines grösseren Theiles des Ringknorpels.

Der die Perichondritis gewöhnlich begleitende Husten ist Folge der entzündlichen Veränderungen der Larynxschleimhaut und der im allgemeinen vermehrten Secretion oder Folge des jeweilig hervorträufelnden Eiters aus einem in das Larynxinnere durchgebrochenen Abscess.

Laryngoskopischer Befund.

Um die vielgestaltigen Erscheinungsformen der Perichondritiden in ein gewisses System zu bringen, ist es angezeigt, die einzelnen Knorpelentzündungen und ihre häufigen Combinationen untereinander einzeln zu betrachten. Bemerken will ich hier, dass noch heute die von Türck (l. c.) gelieferten Krankengeschichten über Perichondritis als die musterhaftesten anzusehen sind, und dass ihre Lectüre eine umso unerlässlichere Bedingung für ein weitgehendes Verständnis dieses Capitels der Laryngologie bildet, als durch das vielen Beobachtungen beigelegte Sectionsergebnis die Richtigkeit der Diagnosen über jedem Zweifel erhaben steht.

Aryknorpel.

Infolge Entzündung des Perichondriums des Aryknorpels kommt es zu erheblicher Anschwellung des letzteren; das collaterale Oedem setzt sich bei grösserer Intensität des Processes gewöhnlich auf die Aryfalte, seltener auf die Schleimhaut im Sinus pyriformis fort. Die Durchbruchstelle des Abscesses befindet sich gewöhnlich am Processus vocalis, viel seltener an der Kuppe des Santorinischen Knorpels. Das laryngoskopische Bild wechselt je nach der Ausdehnung des ursprünglichen Leidens (Tuberculose, Syphilis, Typhus etc.). Bald ist nebstbei die hintere Larynxwand, bald das Stimmband durch besondere Veränderungen am Krankheitsprocesse betheiligt. Aus der Abscessöffnung am Processus vocalis sieht man zuweilen während der Phonation Eiter hervorsickern. Mitunter ist es aber bei der laryngoskopischen Untersuchung gar nicht möglich die Abscessöffnung direct zu sehen, da die starke Schwellung der Schleimhautbekleidung des Aryknorpels die Oeffnung am Processus vocalis maskiert. Ebenso wird häufig ein nicht zu ausgedehntes primäres, tuberculöses oder syphilitisches Geschwür am hinteren Ende des Stimmbandes durch die angedeutete Schwellung verdeckt, so dass bei den ersten Untersuchungen die Ursache der Perichondritis nicht gut zu bestimmen ist. Mit Abnahme der Schwellung lässt sich indes fast ausnahmslos der Ursprung der Perichondritis feststellen. Durch einigen Druck auf die perichondritische Schwellung lässt sich auch zuweilen die Stelle des Eiterdurchbruches leichter constatieren. Sprechen und Schlingen pflegen infolge Anpressen des Tumors eine raschere Eiterentleerung zu bedingen.

Fig. 1 (entlehnt dem Werke Türcks, 49. Fall, Fig. 85) zeigt das laryngoskopische Bild einer Perichondritis arytaenoidea im Gefolge eines tuberculösen Geschwüres der rechten Giesskanne. In den Atlanten von Türck, Schnitzler und Krieg sind anderweitige laryngoskopische Bilder bei Perichondritis arytaenoidea zu ersehen.

Aus der Abscessöffnung ragt zuweilen der nekrotische Knorpel sicht- und fühlbar in das Larynxlumen hinein. Die Ausstossung desselben kann ganz ohne Beschwerden vor sich gehen, wie dies Gottstein[1] in einem von ihm beobachteten Falle sah, kann indessen durch Steckenbleiben in der Glottis auch tödten, wie dies Türck (l. c., pag. 242) von einem Falle von O'Shea anführt.

Als eines der wichtigsten Symptome für die ausgesprochene Perichondritis des Aryknorpels ist die Unbeweglichkeit desselben anzusehen. Eine erschwerte Beweglichkeit ist indes für die Perichondritis als solche nicht charakteristisch, da auch schon durch eine Anschwellung des Ueberzuges des Aryknorpels aus den verschiedensten Anlässen eine verminderte Beweglichkeit resultieren kann. Ist aber bereits Nekrose des Aryknorpels eingetreten, so dass derselbe aus der gelenkigen Verbindung mit dem Ringknorpel gelöst ist, dann ist vollkommene Unbeweglichkeit des Aryknorpels die Folge.

Es ist durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt, dass die Fixation des Aryknorpels häufig genug auch ohne Nekrosierung desselben statt-



Fig. 1 (nach Türck).

findet, und lediglich die Folge der das Crico-arytaenoideal-Gelenk umgebenden perichondritischen Verdickung oder einer Ankylose des besagten Gelenkes ist. Dieser Erklärung drängen viele Fälle zu, in welchen bereits bei geringfügiger Schwellung des Aryknorpelüberzuges vollkommene Fixation der betreffenden Seite statthat, und wo erst nach vielen Monaten Abscessbildung und Nekrose folgen, oder wo auch der Aryknorpel jahrelang in dem geschilderten Zustande verbleibt, ohne dass Abscessbildung und Nekrose platzgreifen würden.

Die partielle Perichondritis des Aryknorpels giebt weniger prägnante Symptome. Nach Ziemssen (l. c.) manifestieren sich derartige partielle Perichondritiden in geschwulstartiger Prominenz des Processus vocalis mit Schmerzhaftigkeit, welche jedoch begrenzt bleiben und heilen, manchmal indes auch recidivieren und zu Exacerbation führen können. Zweifellos kommen bei syphilitischen Geschwüren an den hinteren Enden der Stimmbänder des öfteren partielle Perichondritiden des Aryknorpels vor, welche

[1] Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1893, p. 176.

bei frühzeitig vorgenommenen, zweckmässigen therapeutischen Maassnahmen begrenzt bleiben und der Heilung entgegengeführt werden.

Nach Ausstossung des Aryknorpels sinkt die Schleimhautbekleidung über dem Santorini'schen Knorpel derselben Seite ein. Es entsteht eine Depression mit Fixation des Stimmbandes der betreffenden Seite, welche die stattgehabte Perichondritis und den Verlust des Aryknorpels erkennen lassen. Es giebt indes Fälle, wie dies schon von Türck (l. c, p. 241) angeführt wurde, wo durch erhebliche Infiltration und Sklerosierung der Weichtheile die Depression nach Verlust des Aryknorpels nicht einzutreten pflegt. In diesen Fällen bleibt nur die Fixation des Stimmbandes der betreffenden Seite als einziges Symptom der stattgehabten Perichondritis zurück. Der Ausgang der Perichondritis des Aryknorpels mit Integrität des Knorpels kommt eigentlich nur bei traumatischer Perichondritis und bei Syphilis vor. Es wird hier, wie bereits bei der pathologischen Anatomie hervorgehoben wurde, das Exsudat manchmal höher organisiert, und es bleibt als Resultat eine Verdickung des Perichondriums mit Ankylose des Crico-arytaenoidal-Gelenkes zurück. Die Verbreiterung der Arygegend nebst Fixation des betreffenden Stimmbandes ermöglichen auch nach vielen Jahren eine sichere Diagnose. In seltenen Fällen kann allerdings auch die Verdickung der Arygegend so wenig ausgesprochen sein, dass nur die Fixation des Stimmbandes als einziges Resultat der Perichondritis zurückbleibt.

Diagnose: Wenn wir nun die durch die laryngoskopische Untersuchung gewonnenen Symptome kurz recapitulieren, so ergeben sich folgende wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose der Perichondritis arytaenoidea. Wenn im Anschluss an einen geschwürigen Process an den Stimmbändern, Taschenbändern und an der hinteren Larynxwand eine acute, schmerzhafte Schwellung des Aryknorpelüberzuges mit erheblicher Immobilität der betreffenden Seite auftritt, dann ist eine Perichondritis höchst wahrscheinlich. Sicher ist aber die Diagnose erst dann, wenn es zu Durchbruch des Abscesses gekommen, und wenn in der Abscessöffnung der nekrotische Knorpel zu fühlen oder zu sehen ist. Schwierigkeiten können nur in Bezug auf die Ursache der Knorpelentzündung auftreten, wenn nämlich durch die hochgradige Schwellung eventuelle Geschwüre oder Fremdkörper gedeckt werden. Bei dem Ausgang der Perichondritis (Trauma und Syphilis) in Ankylose schützt die fast immer genügend deutliche Verbreiterung des früher erkrankten Aryknorpels vor der Annahme einer Paralyse. Allerdings muss betont werden, dass die genannte Asymmetrie sich, wie schon erwähnt, in manchen Fällen verwischt, und dass dann die Differenzialdiagnose, ob Lähmung oder abgelaufene Perichondritis vorhanden ist, auf erhebliche Schwierigkeiten stossen kann. In diesen Fällen wird nur eine genaue Anamnese und Untersuchung des

ganzen Körpers die Ursache der Immobilisierung mit einiger Zuverlässigkeit bestimmen können.

Ringknorpel.

Die Perichondritis des Ringknorpels zeigt ein mannigfaltiges Bild. Wichtig ist hervorzuheben, dass es sich gewöhnlich nur um Affection einzelner Theile, meistens der einen Hälfte, handelt. In vielen Fällen ist eine Combination mit einer Perichondritis arytaenoidea derselben Seite vorhanden. Das laryngoskopische Bild setzt sich in letzteren Fällen aus einer partiellen Perichondritis des Ring- und Aryknorpels zusammen. Je nachdem ferner die Perichondritis primär, ohne vorher bestandenes Schleimhautgeschwür (idiopathisch und metastatisch) oder secundär, nach tuberculösen, syphilitischen, diphtheritischen (Typhus-)Geschwüren auftritt, wird das Bild ein anderes sein. Ferner muss vor Augen gehalten werden, dass nicht immer beide Lagen des Perichondriums, innere und äussere, gleichzeitig erkranken, sondern zumeist die äussere oder die innere Lage für sich allein.

Dementsprechend wird die Geschwulstbildung in einer Anzahl von Fällen in der vorderen Halsgegend (bei Erkrankung des Ringes) oder in dem Pharynx und Sinus piriformis (bei äusserer Perichondritis der Platte) oder mehr in dem Innern des Larynx (bei innerer Perichondritis) zur Beobachtung kommen. So sehen wir bei Fremdkörpern, welche im Sinus piriformis stecken blieben oder bei Carcinomen der unteren Pharynxpartie in erster Linie Schwellungen, welche den Sinus piriformis ausfüllen. Bei Geschwüren indes, welche von den Stimmbändern oder von der hinteren Larynxwand auf den Ringknorpel sich fortsetzen, treten vorzugsweise Schwellungen im Innern des Larynx auf. Allerdings kommt es gewöhnlich in späterem Verlaufe, wenn die beiderseitigen Lagen des Perichondriums eitrig unterminiert sind, sowohl zu Geschwulstbildung im Pharynx als auch im Larynx. In dem Innern des Larynx kommt es entsprechend dem relativ häufigen Ergriffensein der seitlichen Ringtheile zu einer Abscessbildung unter den wahren Stimmbändern, wobei die untere Fläche der wahren Stimmbänder zur Bildung der Abscesswandung beiträgt.

Da es, wie schon erwähnt, in den häufigsten Fällen zur Erkrankung des Aryknorpels derselben Seite kommt, entsteht auch eine erhebliche Schwellung des Aryknorpels. In dieser Combination ist das laryngoskopische Bild ein ziemlich häufiges.

Ich will zur Illustrierung desselben ein classisches Beispiel von Türck[1] anführen (Fig. 2).

---

[1] L. c., S. 212, 38. F. Atl. Fig. 77.

Es bestand seit zwei Monaten Heiserkeit, in den letzten 8 Tagen Athemnoth. Ursache nicht eruierbar (idiopathisch). Die laryngoskopische Untersuchung zeigte eine starke Anschwellung des linken Wrisberg-schen und Aryknorpels und der Vorderfläche der hinteren Larynxwand; beide Taschenbänder und Stimmbänder von nahezu normalem Aussehen; in einiger Tiefe unterhalb des inneren Randes vom linken wahren Stimmband ein nach dessen Länge verlaufender schmaler, glatter Wulst; die Glottis beträchtlich verengert; das linke wahre Stimmband steht mit seinem inneren Rand nahezu in der Medianlinie und verharrt, wie auch die linke Giesskanne, beharrlich in seiner Stellung.

Des weiteren erwähnt Türck das eigenthümliche Verhalten des Wulstes, indem er bei jeder Inspiration noch nach innen vordrang, wodurch die Larynxstenose vermehrt wurde, bei Beginn der Exspiration dagegen wieder einsank.



Fig. 2 (nach Türck).

Die Section ergab: Der Ringknorpel war von einer mit zähflüssigem Eiter gefüllten Abscesshöhle umgeben, seine Platte nekrosiert, deren oberer Theil von dem sehr stark verdickten und verknöcherten Perichondrium, wie von einer Schale umgeben. Der Eiterherd wölbte sich linkerseits in das Larynxlumen vor. Es war kein Ausgangsherd für die Perichondritis zu ermitteln.

Der in Fig. 2 abgebildete Wulst unter dem Stimmbande und das Symptom des Hervortretens und Einsinkens während der Inspiration resp. Exspiration im Vereine mit der Unbeweglichkeit des Stimmbandes ist als ein typisches Bild für die bestehende Perichondritis des Ringknorpels aufzufassen. Ganz dasselbe laryngoskopische Bild ist in einem analogen Falle von Türck[1] und in Schnitzlers[2] Atlas zu ersehen.

Was insbesondere das Verhalten des subchordalen Wulstes während der Respirationsphasen anlangt, so unterliegt es keinem Zweifel, dass dasselbe als eine Fluctuation des subchordalen Abscesses aufzufassen ist. Die inspiratorische Luft drückt den Abscess nach innen unten, während

[1] L. c., S. 210, 37. Fall. Atl. Fig. 76.

[2] L. c., Taf. VI, Fig. 1.

der exspiratorische Druck infolge der schrägen Begrenzung der unteren Abscesswand den Inhalt des Abscesssackes mehr nach oben und aussen drückt, so dass die Stenose während der Inspiration zu- und während der Exspiration abnimmt. Dieses Symptom der Fluctuation ist diagnostisch für das Vorhandensein eines Abscesses sehr wichtig gegenüber dem Vorkommen von anderweitigen, subchordalen Infiltraten.

Das angeführte typische Bild zeigt selbstverständlich in verschiedenen Fällen verschiedene Abweichungen. Vor allem ist die Schwellung nicht immer auf die subglottische Partie und auf den Ueberzug des Aryknorpels beschränkt, da häufig genug das collaterale Oedem die Taschenbänder, die Morgagni'sche Tasche, theilweise, wenn auch selten, das ganze Stimmband ergreift.

Auch die Grösse des Abscesses variiert je nach dem Umstande, ob der Abscess sich primär submucös oder von einem Geschwüre aus entwickelt hat. Den grössten diesbezüglichen Abscess habe ich bei einer Metastase nach Typhus abdominalis gesehen, wo ich wegen drohender Suffocation die Tracheotomie rasch ausführen musste. In Fällen, wo der Abscess sich infolge eines Geschwüres entwickelt, dürfte es wohl nie zu einer so prallen Geschwulstbildung kommen.

Der Abscess bricht in den genannten Fällen gewöhnlich am Processus vocalis oder an der unteren Fläche des Stimmbandes durch. Bei äusserer Perichondritis der Platte ist die Durchbruchstelle des Abscesses im Sinus piriformis gelegen. Die bei Perichondritis des Ringknorpels häufig zu beobachtende Fixation des Aryknorpels hat ihren Grund entweder in der frühzeitig erfolgenden Ablösung des M. crico-arytaenoideus posticus infolge des perichondritischen Abscesses, wodurch dessen Function aufhört, und das Stimmband durch die Adductoren in der Medianlinie fixiert wird, oder in einer Zerstörung des Aryknorpels, wie dies bei der selbständigen Perichondritis des Aryknorpels der Fall ist. Schon Türck (l. c. p. 231) hat indes beobachtet, dass bei unversehrtem Crico-arytaenoidalgelenke trotz Blosslegung der Platte des Ringknorpels noch eine partielle Bewegung nach aussen stattgefunden hat, welche Erscheinung er auf den Umstand zurückführt, dass der Musc. crico-arytaenoideus posticus noch theilweise über dem abgehobenen und verdickten Perichondrium eine Stütze gefunden hat, welche seine Function theilweise ermöglichte.

Es giebt natürlich auch Fälle von Perichondritis des Ringknorpels, welche laryngoskopisch gar keine Erscheinungen darbieten. Diese Fälle betreffen die seltenen Erkrankungen des vorderen Ringtheiles, wobei es zu Abscessbildung aussen am Halse, nicht aber im Innern des Larynx kommt. Es kann diesfalls Senkung des Abscesses und Fistelbildung an dem vorderen Halstheile entstehen, ohne dass die laryngoskopische Untersuchung etwas Abnormes aufwiese.

Ein classischer Fall von Perichondritis des Ringtheiles aus der Beobachtung Türcks[1] ist in Fig. 3 abgebildet.

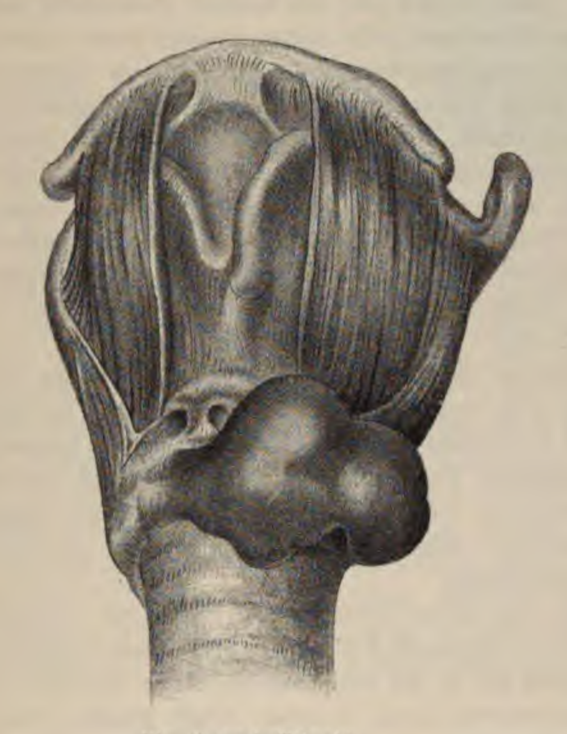


Fig. 3 (nach Türck).

Schildknorpel.

Der laryngoskopische Befund bei Perichondritis des Schildknorpels ist nur dann zu verwerthen, wenn die innere Lage des Perichondriums afficiert ist. Bei Perichondritis, welche auf die äussere Lage allein beschränkt ist, zeigt der laryngoskopische Befund normale Verhältnisse, abgesehen von etwaiger Hyperämie der Schleimhaut, welche erfahrungsgemäss eine intensivere Perichondritis der äusseren Lamelle zu begleiten pflegt.

Der laryngoskopische Befund bei Perichondritis der inneren oder beider Lamellen wird vor allem von der erkrankten Partie des Schildknorpels abhängig sein. Eine der relativ häufigsten Formen ist die Abscessbildung unter der vorderen Commissur an der vorderen Larynxwand, welche von ausgedehnten tuberculösen Geschwüren an den vorderen Enden der Stimmbänder zu entstehen pflegt. Nicht selten kommt es

[1] Atlas zur Klinik der Kehlkopfkrankheiten. Tafel V, Fig. 4.

nebstbei am Halse zu einer ähnlichen Intumescenz, wenn zufolge Nekrose der Schildknorpeltheile auch eine Perichondritis der äusseren Platte sich etabliert. Durch Druck auf die äussere Geschwulst entleert sich dann eine Menge dicklichen, nicht selten foetiden Eiters unterhalb der Glottis. Aber auch ohne Vorhandensein einer äusseren Geschwulst kann man mitunter durch Druck von aussen eine Eiterentleerung unterhalb der Glottis hervorrufen. Dass bei diesen Umständen die Diagnose der Schildknorpelperichondritis ausser Zweifel steht, braucht nicht des besonderen erörtert zu werden. Nicht sicher, aber in hohem Grade wahrscheinlich ist eine Schildknorpelperichondritis bei weit ausgedehnten Geschwüren in der vorderen Commissur, wo keine deutliche Intumescenz besteht, wo aber auf Druck von aussen der subglottische Raum von Eiter überschwemmt wird.

Anders ist das laryngoskopische Bild, wenn das ganze innere Perichondrium einer Schildknorpelplatte afficiert ist. Es entsteht in diesem Falle eine hochgradige Anschwellung der ganzen Innenseite des Larynx; das Taschenband, die Morgagni'sche Tasche sind hochgradig ödematös, letztere theilweise verstrichen; das Stimmband der entsprechenden Seite hat den kantigen Rand verloren, ragt plump in das Larynxinnere hinein und ist unbeweglich.

Auch der Sinus piriformis ist durch die Schwellung theilweise verstrichen. In denjenigen Fällen, wo es bei dieser hochgradigen Schwellung noch möglich ist, in die subglottische Partie Einblick zu gewinnen, was gewöhnlich nur bei stark rotiertem Kopfe gelingt, kann man sich auch von der existierenden subglottischen Schwellung überzeugen.

Die subglottische Schwellung unter dem vorderen Ende des Stimmbandes ist des öfteren Beginn der durch die innere Perichondritis des Schildknorpels bedingten Intumescenz im Larynxinnern. Die Stelle der Abscessöffnung lässt sich selten mit Genauigkeit bestimmen, sie befindet sich aber auch hier fast immer in der Gegend der vorderen Commissur, unterhalb des vorderen Ansatzes der wahren Stimmbänder, seltener auch oberhalb des Stimmbandes in der vordersten Partie der Morgagnischen Tasche, wie dies mehrere Autoren und auch Verfasser beobachtet haben.

Infolge der hochgradigen Anschwellung der seitlichen Larynxtheile und des Unvermögens der Abductionsbewegung des Stimmbandes der betreffenden Seite kann eine Stenose im Larynxinnern entstehen, welche in vielen Fällen die Tracheotomie nothwendig macht.

Wenn im Verlaufe des Schildknorpelperichondritis Durchbruch des Abscesses nach aussen und innen, also complete Fistelbildung entstanden ist, so kann man die von aussen eingeführte Sonde im Larynx sehen. Allerdings gelingt es nur selten, die Sonde in das Larynxinnere ein-

zuführen, weil der Abscess aussen am Halse sich gewöhnlich senkt und erst auf vielfach geschlängeltem Wege die Haut durchbricht.

Epiglottis.

Die Perichondritis der Epiglottis ist immer die Folge eines von der Schleimhaut auf das Perichondrium fortschreitenden ulcerösen Processes. Die Epiglottis wird hierbei stellenweise zerstört und ragt mit zackigen Enden in den Geschwürsgrund hinein. Die Perichondritis der Epiglottis scheint aber dem Wesen nach etwas ganz anderes als bei den übrigen Knorpeln darzustellen, denn es kommt bei der Epiglottis niemals zu einer Abscessbildung, in welcher der Knorpel zum grossen Theile oder total nekrosieren würde. Dieses Verhalten der Epiglottis hängt mit der schon von Rokitansky (l. c.) angeführten anatomischen Passivität des Kehldeckelknorpels zusammen. In Begleitung der an der Epiglottis auftretenden Geschwürsprocesse sieht man oft eine plumpe Verdickung der Epiglottis von teigig weicher Consistenz, welche Verunstaltung nebst der entzündlichen Veränderung der Weichtheile auch auf die Betheiligung des Perichondriums zurückzuführen ist. Im Verlaufe von acuten Entzündungen am Zungengrunde oder an der Vorderfläche der Epiglottis, insbesondere in Fällen, wo ein Abscess sich bildet, mag das Perichondrium auch des öfteren mit betheiligt sein, wenn es auch niemals in diesen Fällen zu Nekrose und Ausstossung des Kehldeckelknorpels kommt.

Diagnose.

Aus der geschilderten Betrachtung der Symptome, insbesondere des laryngoskopischen Befundes resultieren Anhaltspunkte genug, um im speciellen Falle die Erkrankung der einzelnen Knorpel zu erkennen. Um Wiederholungen zu vermeiden, sollen hier nur einige allgemeine Punkte hervorgehoben werden.

Ganz sicher ist die Diagnose einer Perichondritis nur dann, wenn es bereits zu Abscessbildung mit Durchbruch gekommen ist, und man im Abscesse den nekrotischen Knorpel fühlt oder denselben aus der Oeffnung hervorragen sieht, ferner dann, wenn bei unsichtbarer Durchbruchsöffnung ein nekrotisches Knorpelstück ausgehustet wurde. Ohne die Constatierung des nekrotischen Knorpels wird die Diagnose der Perichondritis niemals ganz sicher, denn bei all den ulcerösen Processen der Larynxschleimhaut und bei den allgemeinen Infectionskrankheiten, in deren Gefolge Perichondritis aufzutreten pflegt, kann auch eine auf Mucosa und Submucosa beschränkte Entzündung ohne wesentliche Betheiligung des Perichondriums auftreten. Was die Diagnose der Ausdehnung der Perichondritis anlangt, ist nicht zu vergessen, dass das laryngoskopische Bild

den Process in viel geringerem Umfange vermuthen lässt, als derselbe thatsächlich vorhanden ist. Dies zeigt die Nekropsie auf das allerdeutlichste. In hohem Grade wahrscheinlich ist das Vorhandensein einer Perichondritis, wenn im Gefolge eines Geschwüres unter fieberhaften Symptomen und unter bedeutenden Schmerzen in kurzer Zeit eine erhebliche Schwellung der den Knorpel bedeckenden Weichtheile mit Hemmung der Bewegung der Stimmbänder von dem im Vorhergehenden geschilderten Charakter auftritt. Gewöhnlich ist dies bei tuberculösen, syphilitischen, typhösen (diphtheritischen) Geschwüren der Fall. Schwierig ist es unter gewissen Umständen, die die Perichondritis veranlassende Ursache herauszufinden. Ganz abgesehen davon, dass es sich bei der sogenannten idiopathischen Perichondritis höchstwahrscheinlich um einen im Kehlkopf localisierten Infectionsprocess handelt, dessen Provenienz noch vorderhand unbekannt ist, kann auch infolge der die Perichondritis begleitenden intensiven Schwellung ein oder das andere Geschwür im Kehlkopfe, welches den Ausgangspunkt der Perichondritis bildete, für einige Zeit verborgen bleiben. Eine anamnestisch constatierte, längere Zeit bestehende Heiserkeit vor Ausbruch der Perichondritis wird wenigstens die Diagnose einer secundären Perichondritis wahrscheinlich machen. Nicht unerwähnt darf bleiben, dass in einzelnen Fällen ein zu ausgedehnter Perichondritis führendes Carcinom undiagnosticiert bleiben kann. Verfasser (66) hat zwei exquisite Fälle beobachtet. In dem einen Fall handelte es sich um ein diffuses Carcinom unterhalb des einen Stimmbandes, wo erst nach der Nekropsie das Carcinom sichtbar war. Während des Lebens hinderte die erhebliche Anschwellung des Stimmbandes und des Taschenbandes den Einblick in die subglottische Gegend. Ein zweiter Fall betraf ein Carcinom der tieferen Partie des Pharynx, wo es zu jauchiger Perichondritis des Schild- und Ringknorpels gekommen ist. Erst einige Tage vor dem Tode liess sich der obere Theil des wuchernden Carcinoms durch die laryngoskopische Untersuchung entdecken.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf der Kehlkopfperichondritis ist entweder acut oder mehr schleichend. Einen acuten Verlauf nehmen die idiopathischen oder nach Infectionskrankheiten auftretenden Perichondritiden. Einen mehr schleichenden Charakter zeigen dagegen die tuberculösen, syphilitischen und carcinomatösen Perichondritiden, wenn es auch von dieser Regel zahlreiche Ausnahmen giebt. Ueberdies ist nicht zu vergessen, dass manche acut beginnende Perichondritis im weiteren Verlaufe dadurch chronisch wird, dass die Eliminierung des nekrotischen Knorpelstückes nur langsam vor sich geht, und daher der Process bis zu seinem Ablauf eine jahre-

lange Dauer beibehalten kann. Der verschiedenen Ausgänge ist schon bei der pathologischen Anatomie Erwähnung gethan worden.

Die Prognose der Perichondritis ist immer eine ernste. Es liegt in der Natur der Sache, dass die tuberculöse, carcinomatöse und septische Perichondritis fast immer einen schlechten Ausgang nehmen. Die beste Prognose geben die traumatische und syphilitische Perichondritis, insbesondere dann, wenn keine Nekrose, sondern bindegewebige Verdickung der Knorpelhaut eintritt. Aber auch nach Ausstossung von Knorpelstücken, wie dies beim Aryknorpel und Ringknorpel des öfteren stattfindet, kann es noch zu Heilung kommen, allerdings oft nur mit bedeutenden Difformitäten und Stenosen des Larynxinnern. Bei Exfoliation ausgedehnter Stücke des Ringknorpels kann vollkommene Verödung des Larynxlumens die Folge sein.

Therapie.

Die bei Perichondritis in Betracht kommende Therapie kann nur bei der traumatischen und syphilitischen eine causale sein. Insofern man im Larynx stecken gebliebene Fremdkörper rechtzeitig entfernt, ist es möglich, die durch sie bedingte Perichondritis zu mildern, eventuell zum Stillstand zu bringen.

Ebenso kann man durch eine rechtzeitig eingeleitete antisyphilitische Behandlung eine syphilitische Perichondritis, wenn es noch nicht zu ausgedehnter Abscessbildung und Nekrose eingetreten ist, zum Stillstand und zur Heilung bringen.

Im übrigen ist die Therapie ziemlich machtlos. Im acuten Stadium ist eine Antiphlogose, aussen am Halse durch Eisumschläge, innerlich durch Verabreichung von Eispillen angezeigt. Da die meisten Perichondritiden secundären Ursprunges, insbesondere die Folge von tuberculösen Geschwüren der Larynxschleimhaut sind, wäre eine zielbewusste Behandlung der tuberculösen Geschwüre angezeigt. Die Ohnmacht gegen letztere lässt auch in den meisten Fällen die consecutive Perichondritis nicht verhüten. Bei jeder einigermaassen intensiv einsetzenden Perichondritis muss die Tracheotomie ins Auge gefasst werden und mit ihrer Ausführung bei eintretender stärkerer Dyspnoë nicht gezögert werden. Gegen die übrig bleibende Stenose kommen die üblichen, an anderer Stelle angeführten Dilatationsmethoden zur Geltung.

Literatur.

1. Flormann. Schwedische medicinische Abhandlungen. 1790, IV qu., Nr. 7. — 2. Goodève. Lond. med. and phys. Journal. Juli 1826. — 3. Albers. Die Pathologie und Therapie der Kehlkopfkrankheiten. Leipzig 1829. — 4. Astley Cooper. Vorlesungen über Chirurgie. Herausgegeben von Al. Lee, übersetzt von Schülle. 1837, Bd. II. — 5. Porter. Beobachtungen über die chirurg. Krankheiten des Kehlkopfes u. der Luftröhre. Bremen 1838. — 6. Albers. Schmidts Jahrbücher. 1840, Bd. XXVII. — 7. O'Shea. Lancet 1844. Schmidts Jahrbücher. 5 Suppl. citiert nach Türck. 1847. — 8. Dittrich. Perichondritis laryngea und ihre Beziehung zu anderen Krankheitsprocessen. Prager Vierteljahrsschr. 1850, Bd. III. — 9. Rheiner. Ueber die Ulcerationsprocesse im Larynx. Virchows Archiv. Bd. V, 1853. — 10. S. Friedreich. Die Krankheiten des Larynx und der Trachea. Virchows Handbuch. Bd. V, 1858. — 11. Pitha. Beitrag zur Würdigung der Bronchotomie. Prager Vierteljahrsschr. 1858, Bd. I. — 12. Plagge. Schmidts Jahrbücher. 1859, Bd. CII, S. 27. — 13. Rühle. Die Kehlkopfkrankheiten. Berlin 1861. — 14. Hutchinson. Medical Times. Marel 1861. — 15. Förster. Ueber den Typhus. Schmidts Jahrbücher. 1863, Bd. CXLVII. — 16. Türck. Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1866. — 17. M. Mackenzie. Hoarseness, Loss of Voice and Stridulous Breathing. London 1868. — 18. Schrötter. Jahresbericht für Laryngoskopie. S. 24, 1870. — 19. Schech. Zur Casuistik der Perichondritis laryngea. Baier. ärztl. Intelligenzbl. 1872, Nr. 23. — 20. Gerhardt. Laryng. Beiträge. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. XI, 1873. — 21. Liebermann. Note sur un case d'arthrite blennorrhagique probable du larynx. L'Union méd. 1873. — 22. Schrötter. Laryngolog. Mittheilungen. Jahresbericht. S. 13, 1875. — 23. Sidlo. Ankylose des Crico-arytaenoidealgelenkes. Wiener med. Wochenschr. 1875. — 24. E. Gaucher. Laryngo-chondrite aiguë primitive et necrose partielle du cartilage thyroide. France méd. 1878. — 25. Max Schäffer. Zur Behandlung der Larynxstenosen bei Perichondritis laryngea. Deutsche med. Wochenschr. 1879. — 26. Schottelius. Die Kehlkopfknorpel. 1879. — 27. K. Gerhardt. On cricoid Perichondritis, caused by Decubitus. Arch. of laryngology. Vol. I, Nr. 1, S. 19, 1880. — 28. Derselbe. Laryngo-typhoid. Arch. of Laryng. Vol. I. Nr. 1, S. 19, 1880. — 29. Eppinger. Pathol. Anatomie des Larynx und der Trachea 1880. — 30. W. Wagner. Fall von Verbrühung des Kehlkopfes, nachträgliche Vereiterung des Giessbecken-Ringknorpelgelenkes etc. Deutsche med. Wochenschr. S. 36, 1880. — 31. Felix Semon. On mechanical impairments of the functions of the crico-arytaenoid articulation, especially true and false anchylosis and laxation with some remarks on perichondritis of the laryngeal cartilages. Med. Times and Gaz. 1880. — 32. Koch. Plaie du larynx occasionée par une forche à foir. Annnal. d. mal. du larynx. 1880. — 33. G. M. Lefferts. Ankylosis of the crico-arytaenoid articulation. Arch. of laryngol. Vol. II, Nr. 1, 1881. — 34. Windelschmidt. Ein Fall von temporärer beiderseitiger Ankylose der Crico-arytaenoidgelenke bei Polyarthritis synovialis acuta. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1881. — 35. L. Elsberg. Case unilateral acute inflammation of the crico-arytaenoid joint. Arch. of. Laryng. Vol. II, 1882, Nr. 4. — 36. Krause. Fall von Perichondritis prim. cric. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34, 1883. — 37. E. M. Stepanow. Zur Casuistik der Kehlkopf-Perichondritis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1883. — 38. M. Marigue. Domonstration eines Präparates von krebsiger ulceröser Perichondritis des Kehlkopfes in der Societé Anatomo-Pathologique de Bruxelles, 24. März 1884. Presse Médicale Belge. Nr. 13, 1884. — 39. F. de Havilland Hall (London). Primary laryngeal perichondritis.

Brit. med. Journ. 26. Apr. 1884. — 40. Carter. Laryngeal perichondritis. Birmingham Medical Review. Apr. 1884. — 41. Ramon de la Sota. Pre-thyroidal cyst. Laryngeal abscess and fistula. Cure. Archives of Medicine. N.-Y. Vol. XI, Nr. 2. Apr. 1884. — 42. Fedotow. Perichondritis cricoidea gummosa circumscripta. Med. Pribaldl. k. Norsk. Storn 1884. — 43. Gouguenheim. Carie du cartilage thyroide. Abscès consecutif, ouvert à l'exterieur. Acces de suffocation. Trachéotomie. Mort par suicide. Autopsie. Annales des malad. de l'oreille du larynx etc. Nr. 2, Mai 1884. — 44. M. Lermoyez (Paris). Carie du cricoide. Annal. d. mal. de l'or. du lar. etc. Nr. 3. Juil. 1884. — 45. Schiffers (Lüttich). Cartilage aryténoide necrosé et regeté pendant la vie. Ann. de la Société Medico-Chir. de Liège. Nr. 5, 1884. — 46. Koch. Laryngotyphus. Compte-Rendu de la Société d'otol. et laryng. Sitzung 26. Dec. 1884. — 47. P. Koch. Affection des cartilages laryngiens pendant la reconvalescence de la fièvre typhoïde. Rétrécissement laryngien consécutif. Trachéotomie 9 amplus tard. Guérison. Annal. d. mal. de l'or. et d. lar. T. X, Nr. 6. Dec. 1884. — 48. Sokolowski (Warschau). Przypadek zweienia Kitani. Gaz. lek. Nr. 50, 1884. — 49. A. Hodgkinson (Manchester). Ankylosis of the crico-arytaenoid-articulation, the result of perichondritis. Brit. Med. Journ. 5. Juni 1885. — 50. Rollier (Trier). Zwei seltene Fälle von Kehlkopfnekrosen (Vortrag). Verhandl. der lar. Section der 58. Versamml. deutsch. Naturf. und Aerzte in Strassburg. Sept. 1885. — 51. Ed. Löri. Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rach., Kehlk. u. Luftr. (Perichondr. d. Ringknorp. bei Carbunculose.) Stuttg. 1885, F. Enke. — 52. Zwicke. Perichondritis laryngea abscedens bei vorgeschritt. Phthis. lar. et pulm. im Bericht üb. die chir. Klinik des Prof. Dr. Bardeleben pro 1883. Charité-Annalen. Bd. X, S. 368 ff., 1885. — 53. Paul Koch (Luxembourg). Sur la paralysie des muscles dilatateurs de la glotte. Bullet. de la Société des Sciences médic. du Grand-Duché de Luxembourg. 1885. — Toussaint. Fièvre typhoide. Bronchiéctasie et adénopathie bronchique tuberculeuse. Végétation polypoide du lar. symptomat. d'une périchondrite suppurée des cart. cric. et aryt. gauche. Mort rapide Autopsie. Progrès med. Nr. 42. 17. Oct. 1885. — 55. Irsai (Pest). Laryng. Mittheil. Orvosi hetilap. Nr. 21, 22, 24, 26; 1886. — 56. Hjord (Christiania). Tilfälde af tyfös Larynxstenose, Laryngofissio; Helbredelse. Norsk Magazin for Lägevindeskaben. Juli 1886. — 57. K. Orth. Zwei Fälle von Kehlkopfstenose (Perich. lar. nach Typhus). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29, S. 503. — 58. R. de la Sota y Lastra. De l'arthrite crico-arytaenoide. Soc. espan. de Laring. 1886. — 59. Discussion über Perichondritis laryngea syph. in der Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin am 20. Jan. 1887. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 24, S. 439, 1887. — 60. Tschudnowski (Tiflis). Neskolko slutschaeff stenosa wsledstwie perichondrita gortannich hrjaschei pri brjuschnom tife. Protoc. Kawkask. med. obsch. Nr. 12, 1887. — 61. Lewin. Beiträge zur Lehre von der Perichondritis laryngea mit besonderer Berücksichtigung der Syphilitischen. Charité-Ann. Bd. XII, S. 728, 1887. — 62. Louis Jurist. A case of perichondritis of the cricoid cartilage. Philadelphia Med. News. 5. Nov. 1887. — 63. Jacubowitsch (Petersburg). Kutscheniju o dlitalnoi difterii i perichondrite gortani u detei. Geschen. klin. Gaz. Nr. 21 u. 22, 1888. — 64. v. Schroetter (Wien). Perichondritis laryngea. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 2 u. 3, 1888. — 65. Schnitzler (Wien). Hochgradige Perichondritis laryngea zweifelhafter Natur; vollständige Heilung durch Jodkali. — 66. Hajek (Wien). Zur Diagnose der tuberculösen und carcinomatösen Perichondritis des Kehlkopfes. Intern. klin. Rundschau. Nr. 9, 1888. — 67. Th. Nunn (London). Necrosing of the greater cornu of the hyoid bone and of ossified portions of the thyroid cartilage; extrusion of sequestra from an abscess in the anterior triangle of the neck; following gummatous ulceration of the tongue and perichondritis of thyroid and cricoid cartilages; profuse

haemorrhages; pneumonia; phtisis. Brit. Med. Journ. 19. Mai 1888. — 68. F. Hollingshead (London). Perichondritis of the larynx. (Tracheotomy; recovery.) Brit. Med. Journ. 2. Juni 1888. — 69. Lennox Browne (London). A case of traumatic perichondritis of the larynx. Brit. Med. Journ. 28. Apr. 1888. — 70. George Stocker (London). Perichondritis of the larynx. Brit. Med. Journ. 28. Apr. 1888. — 71. Pye Smith (Sheffield). Perichondritis of the larynx. Brit. Med. Journ. 22. Dec. 1888. — 72. Ziem. Bemerkungen über Perichondritis des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenh. etc. Nr. 9, 1888. — 73. Francis Hollinshead (Birmingham). Perichondritis d. Larynx. Tracheotomie. Heilung. Lancet, 9. Juni 1888. — 74. Procter S. Hutchinson (London). Acute necrotic perichondritis of the larynx of a pig. Brit. Med. Journ. 22. Sept. 1888. — 75. J. Garel. Périchondrite specifique simulant un oedème aign du larynx et coïncidant avec un polype laryngé. Annal. des mal. de l'or. etc. Juin 1888. — 76. Felix Semon. A case of laryngeal cancer, in which haemorrhages, perichondritis and exfoliation of the greater part of the laryngeal cartilages occurred; subsequently pleuritis, gangrenous pneumonia. (Death. Autopsy.) Brit. Med. Journ. 19. Jan. 1889. — 77. H. L. Swain. A case of perichondritis of the cricoid cartilage with paralysis of the cricoid-arytenoideus post. muscles. Post-mortem results appended. Amer. Journ. med. Sciences. März 1889. — 78. Achilles Beer. Zur Casuistik der primären Perichondritis laryngea. Dissertation München 1889. — 79. Discussion über Perichondritis des Kehlkopfes in der laryngol. Section des Jahresversammlung der Brit. Medic. Association zu Leeds. Aug. 1889. — 80. F. de Havilland Hall. Peribhondritis des Kehlkopfes. Semons Centralbl. Nr. 6. 1889/90. — 81. Greville Macdonald. Idiopathische Perichondritis des Kehlkopfes. Semons Centralbl. Nr. 6, 1889/90. — 82. Jurasz (Heidelberg). Ueber primäre eitrige Perichondritis d. Kehlk. Verhandl. d. naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg. N. F. Bd. IV, 3, 1890. — 83. David Newman (Glasgow). A case of suppurative laryngeal perichondritis without any antecedent disease of the larynx. Brit. Med. Journ. 29. März 1890. — 84. J. R. Lunn (London). A case of ulceration and perichondritis of laryngeal cartilages. Transaction of the Pathol. Soc. of London. S. 31, 1890. — 85. A. Köhler. Tumor unter dem l. Stimmbande. Die partielle Laryngotomie erzielt Perichondritis. Tracheotomie. Heilung. Zusatz. Berl. klin. Woch. Nr. 53, 1890. — 86. David Newman (Glasgow). A case of laryngeal perichondritis. Glasg. Med. Journ. Sept. 1890. — 87. Lennox Browne. The throat, its desaeses. London 1890. — 88. P. P. Chamberlain. Kalter Abscess der Epiglottis von wahrscheinlich vierjähriger Dauer New-York med. Rec. 1891. — 89. Jurasz. Die Krankheiten der oberen Luftwege. Klinische Beobachtungen und Erfahrungen. Heidelberg 1892. — 90. E. Baumgarten. Seltenere Formen der Kehlkopfperichondritis. Wien. med. Wochenschr. 1892. — L. Grünwald. Ueb. primäre Entzündungen im u. am Crico-arytaenoideal-Gelenk. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 20. — 92. C. Compaired. Sull' artrito crico-aritenoidea acuta e subcutan di nature reumatica. Boll. d. mal. d. orecch. 1893. — 93. Charters Symonds. Traumatische Perichondritis des Kehlkopfes. Sitzung der Londoner laryngol. Gesellsch. 10. Mai 1893. — 94. P. Heymann (Berlin). Acute Perichondritis arytaenoidea. Discuss. Berl. klin. Woch. 1893, Nr. 2. — 95. P. Heymann. Bemerkungen zu obigem Fall. Berl. klin. Woch. 1893, Nr. 10. — 96. Felix Semon. Traumatische Perichondritis des Kehlkopfes. Sitz. der London. lar. Gesellsch. 8. Nov. 1893. — 97. Anthony Bowlby. Perichondritis des Kehlkopfes. Sitz. der Lond. laryng. Gesellsch. 13. Dec. 1893. — 98. N. Simanowsky. Rheumatische Entzündung des Crico-arytaenoideal-Gelenkes. Wratsch 1893. — 99. E. Meyer. Primary chondritis of the larynx and report of a case with destruction of the cartilages; tracheotomy and death month afterwards. New-York eye and ear inform. Rep. 1893. — 100. Vergniaud.

Perichondritis der Aryknorpel im Gefolge von Typhus; doppelseitige Ankylose des Crico-arytaenoid-Gelenkes; Revue de laryngolog. et otologie. Nr. 23, 1894. — 101. A. A. Bowlby. Schwellung und Perichondritis der linken Kehlkopfhälfte mit Paralyse und Atrophie der linken Hälfte der Zunge und des weichen Gaumens. Londoner larnygolog. Gesellschaft. Sitzung November 1894. Semons Centralbl. 1894/95, S. 616. — 102. R. de la Sota y Lastra. Diphtheritic cricoid perichondritis and necrosis. Journal Am. Med. Assoc. 1894. — 103. Navratil. Heilung einer perichondritischen Kehlkopfstenose nach Tracheotomie. Aus den Sitzungen der otologischen und laryngologischen Gesellschaft in Budapest. Februar 1894. — 104. E. P. Joannu. Ueber Perichondritis laryngea. Referiert im Semon'schen Centralbl. 1894/95, S. 728. — 105. A. Bronner. Demonstration eines Specimens von diffuser Pachydermie mit Perichondritis. London. lar. Gesellschaft. 1894. Semons Centralbl. 1894/95, S. 617. — 106. C. P. Ambler. Perichondritis of the laryngeal cartilages. N.-Y. med. Journal. 1895. — 107. Jan Sendziak. Entzündung der crico-arytaenoidealen Gelenke rheumatischen Ursprungs. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. IV, Heft 2, 1896.

LARYNXOEDEM

von

Dr. M. HAJEK in Wien.

Unter Larynxoedem verstehen wir eine seröse Infiltration der Kehlkopfschleimhaut und des submucösen Zellgewebes, deren Folge eine Anschwellung circumscripter oder mehr ausgedehnter Theile des Larynx ist. Je nach dem Grade und der Localisierung der Schwellung ist erschwertes Athmen oder hochgradige Dyspnoë, mehr oder weniger erschwertes Schlucken und Störung der Stimme vorhanden.

Der Begriff „Larynxoedem" ist, wie schon aus der gegebenen Definition hervorgeht, pathogenetisch durchaus nicht streng umschrieben, sondern der Ausdruck ihrem Wesen nach verschiedenartiger Processe. welchen nur der grobe, pathologisch-anatomische Befund der serösen Infiltration als gemeinsamer Charakter innewohnt. Da indes die oedematöse Anschwellung der Larynxschleimhaut seit jeher als das hervorragendste Symptom des gefährlichen Krankheitsbildes das Interesse der Aerzte fesselte, hat man dasselbe in den Vordergrund des Krankheitsprocesses gestellt. Man hat hierbei nicht genügend den Umstand berücksichtigt, dass aus der Substitution der Krankheitsursache durch ein Symptom eine ganz heillose Verwirrung resultieren musste.

So angezeigt es nun auch einerseits wäre, den Ausdruck „Larynxoedem" als Krankheitsbegriff vollkommen fallen zu lassen und eine Eintheilung auf ätiologischer Grundlage aufzustellen, so ist doch andererseits zu berücksichtigen, dass zur Zeit eine unanfechtbare Eintheilung auf ätiologischer Basis angesichts unserer mangelhaften Kenntnisse über die Ursache einzelner mit Oedem des Larynx einhergehender Erkrankungen noch nicht möglich ist.

Geschichte.

Die erste Spur, welche auf die Beobachtung des Larynxoedems mit Wahrscheinlichkeit hinweist, finden wir bei Hippokrates (1) vor. Derselbe schildert es als eine besonders schwere und gefährliche Form der Angina, welche rasch eintritt, zu hochgradiger Dyspnoë führt, wobei in den Rachentheilen nichts sichtbar ist. Ebenso wahrscheinlich ist es, dass

Aretaeus (3) und nach ihm Cornelius Celsus (2) das Oedem des Larynx beobachtet haben, welches von beiden unter die Anginen eingereiht wurde.

Selbstverständlich kann man die Schilderungen der erwähnten Autoren nur insofern als zu unserem heutigen Larynxoedem gehörig betrachten, als dies die an den Kranken beobachteten Symptome wahrscheinlich machen, da in Ermangelung einer directen Besichtigung am Lebenden und der Nekropsie jeder Beweis hiefür fehlt.

Erst von der Mitte des vorigen Jahrhunderts angefangen, gestützt auf Sydenhams pathologisch-anatomische Befunde, gelang es Boerhave (8) und nach ihm Van Swieten (10) die ersten klinisch-grundlegenden Angaben über die in Rede stehende Krankheit zu geben, indem gesagt wird, dass infolge der Anschwellung der Theile des Kehlkopfes das Lumen des letzteren verlegt wird und Erstickung die Folge ist. Das erste anschauliche Bild des Larynxoedems auf pathologisch-anatomischer Grundlage hat indes erst Bichat (14) geliefert. Es gelang ihm auch an einem Hunde, dem er einen Faden durch die Epiglottis durchgezogen hatte, Oedem zu erzeugen. Das Wesen des Oedems erkannte jedoch Bichat nicht, da er bemerkt, dass diese von ihm beobachtete seröse Infiltration der Kehlkopftheile nur dem Kehlkopfe und keinem anderen Organe eigen sei. Als Begründer der Lehre von dem Larynxoedem muss Bayle (21, 24) anerkannt werden, da er der erste gewesen, welcher dem Larynxoedem die ihm gebührende Stellung in der Pathologie angewiesen und das Wesen der Erkrankung in einer serösen Durchtränkung des submucösen Gewebes erblickt hat.

Bayles Darstellung war aber insofern eine mangelhafte, als er einerseits die nicht entzündlichen Oedeme unberücksichtigt liess, andererseits aber ohne weiteres die eitrigen Infiltrate unter dem Begriff des Larynxoedems subsumierte.

Bouillaud (28) und Cruveilhier (65) suchten unter einem gemeinsamen Namen die Angina oedematosa und die Angina inflammatoria (Boerhave) zu vereinigen. Die Benennung Bouillauds „Laryngitis phlegmonosa“ war ebensowenig ausreichend, als die von Cruveilhier eingeführte Terminologie „Laryngitis submucosa“; denn beide liessen, ebenso wie früher Bayle, das rein seröse Transsudat unberücksichtigt.

Sestier (66), dem wir über die Lehre des Larynxoedems die eingehendste Arbeit verdanken, berücksichtigte endlich auch das nicht entzündliche Oedem und schlug den Namen: „Angina laryngea infiltrata“ vor, unter welchem Namen er aber nebst dem entzündlichen und nicht entzündlichen Oedem auch die phlegmonöse Laryngitis mit eitrigem Exsudat und das blutige Infiltrat subsumiert haben wollte. Er steckte somit mit seiner Bezeichnung die weitestgehende Grenze für die in Rede

stehenden Erkrankungen und schoss dadurch zweifellos über das Ziel hinaus. Im übrigen haben sich Sestiers Studien (55, 56, 66) über die pathologische Anatomie des Larynxoedems, sowie seine klinischen Schilderungen bis zum heutigen Tage in allen wesentlichen Punkten erhalten. Durch die späteren Arbeiten von Friedreich[1] und v. Ziemssen (137) ist Sestiers zu weitgehende Begriffsbestimmung insoferne eingeschränkt worden, als die dem Oedem des Larynx fernstehenden Processe eliminiert wurden, wenn auch ein weiterer Gesichtspunkt in Bezug auf eine ätiologische Trennung der verschiedenen Formen des Oedems nicht angebahnt wurde.

Massei (180) hat seit Sestier zum erstenmale wieder die Lehre vom Larynxoedem durch einen bedeutenden Fortschritt belebt. Das von ihm aufgestellte Krankheitsbild des Larynxerysipels repräsentiert eine ganz eigene Form des entzündlichen Larynxoedems und legt zum erstenmale gebieterisch die Forderung nahe, in der Lehre vom Larynxoedem eine ätiologische Terminologie walten zu lassen. Es muss indes zugegeben werden, dass vor Massei schon Pitha (71) und Mackenzie (142) den Gedanken ausgesprochen haben, dass gewisse Formen von primärem Larynxoedem auf einer infectiösen Grundlage beruhen dürften.

Senator hat im Jahre 1888 das Bild der infectiösen Phlegmone des Pharynx entworfen, welche Krankheit nach unten schreitend eine ebensolche Phlegmone in den Weichtheilen des Larynx setzt. Dieses Krankheitsbild scheint in manchen Punkten mit dem Massei'schen Larynxerysipel Beziehungen zu haben, klinisch und anatomisch sind jedoch beide Processe durch genügende Kennzeichen voneinander getrennt. Das Vorhandensein eines eitrigen Infiltrates fordert gebieterisch sowohl eine Trennung vom Larynxerysipel, als auch von den unter dem Begriff des Larynxoedems eingereihten Erkrankungen.

Schon dieser kurze Ueberblick zeigt, dass man unter der Bezeichnung „Larynxoedem" sowohl pathologisch-anatomisch als auch klinisch und ätiologisch verschiedenartigste Krankheiten subsumiert hat. Selbst das Oedem der Larynxschleimhaut, die durchgreifendste Erscheinung bei den meisten hierhergehörigen Krankheitsprocessen, ist manchmal, wie bei der Phlegmone des Larynx, nur ein Symptom von vorübergehender Bedeutung. Dass man dieses eine Symptom, das Oedem, von jeher in den Vordergrund der Krankheit geschoben, ist die Ursache der grossen Zerfahrenheit, welche bis in die neueste Zeit noch nicht genügend geklärt werden konnte. Denn dass ein Oedem, wenn es ein Transsudat darstellt, etwas ganz anderes ist, als ein entzündlich seröses Infiltrat, leuchtet jedem ein. Ebenso klar ist es, dass eine Erkrankung der Kehlkopfschleim-

[1] Friedreich. Krankheiten des Kehlkopfes etc. Virchows Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Bd. V, VI.

haut, bei welcher die oedematöse Durchtränkung der Schleimhaut nur eine vorübergehende ist, im übrigen aber sowohl ätiologisch als klinisch von den meisten Formen des Larynxoedems wesentliche Differenzen zeigt, nicht gut in die Rubrik des Larynxoedems eingereiht werden kann.

Von der Ueberzeugung durchdrungen, dass die Lehre vom Larynxoedem nur durch eine Eintheilung auf ätiologischer Basis eine weitere Klärung gewinnen könne, hat Kuttner (218) in neuester Zeit auf Grund eingehender Studien unternommen, die verschiedenen, mit Oedem einhergehenden Erkrankungen der Larynxschleimhaut in einer, dem heutigen Stande unseres Wissens entsprechenden Art zu ordnen. Wenn auch seine Eintheilung nicht in jeder Beziehung als der letzte derartige Versuch angesehen werden darf, welcher keiner Vervollkommnung mehr zugänglich wäre, so dürfte dieselbe zur Zeit doch insofern als ein erheblicher Fortschritt betrachtet werden, als dadurch in die bisher vorhanden gewesene Zerfahrenheit ein klärendes Princip eingeflochten wurde.

Kuttner eliminiert das Wort „Larynxoedem“ als Sammelbegriff für die erwähnten, obenstehenden Erkrankungen, und will es nur für diejenigen Erkrankungen beibehalten, bei welchen das Oedem des Kehlkopfes einen Folgezustand anderweitiger localer oder allgemeiner Krankheitsprocesse darstellt. Hierher würden vor allem die Stauungsoedeme bei Lungen- und Herzkrankheiten, die Oedeme bei Nierenleiden, sowie die bei allgemeiner Hydrämie und Anämie auftretenden Oedeme des Larynx gehören. Möglicherweise ist auch das angioneurotische Oedem Strübings (181) hier einzureihen. Die zahlreichen auf entzündlicher Basis beruhenden Oedeme des Larynx fasst Kuttner vorerst unter dem weitläufigen Begriff „Laryngitis submucosa acuta“ zusammen, welche besonders zwei Kategorien von Larynxoedem: 1. die Oedeme acut infectiöser Natur, 2. nicht infectiöser Natur in sich schliesst. Zur ersten Kategorie gehören das Larynxerysipel und die acute infectiöse Phlegmone, zur zweiten die nach Verbrennung, nach traumatischen Einwirkungen und die im Gefolge der Tuberculose und Syphilis des Kehlkopfes beobachteten, secundären Oedeme.

Wir können der von Kuttner aufgestellten Eintheilung schon infolge der im vorhinein getroffenen Anlage dieses Capitels nicht Folge leisten. Theilweise ist jedoch dem Postulate einer auf ätiologischer Basis ruhenden Eintheilung insofern Folge geleistet worden, dass die zwei klinisch besonders hervorragenden Formen des infectiösen Oedems, das Larynxerysipel und die acute infectiöse Phlegmone gesondert besprochen werden.

Aetiologie.

Die seröse Infiltration der Schleimhaut und des submucösen Zellgewebes tritt zuvörderst unter zwei wesentlich verschiedenen Verhältnissen auf. Die seröse Infiltration kann nämlich das Resultat einer Transsudation oder einer Exsudation sein, mit einem Wort 1. ein nichtentzündliches, oder 2. ein entzündliches Oedem darstellen. Nur die seröse Infiltration entspricht anatomisch vollkommen dem Begriff des Larynxoedems, da die entzündlichen Oedeme häufig genug nur im Beginne den Charakter der oedematösen Infiltration zeigen, indem in späteren Stadien der Entzündung das seröse Exsudat sich in ein eitriges umwandeln kann und somit den Uebergang zum circumscripten Larynxabscess oder zur diffusen Phlegmone bildet.

Die seröse Infiltration (Larynxoedem κατ' ἐξοχὴν nach Kuttner) des Kehlkopfes zeichnet sich dadurch aus, dass jeder entzündliche Charakter fehlt, und dass die Schwellung den Charakter des Transsudates hat. Die Ursache kann hierbei einen mehr localen oder allgemeinen Charakter haben. Als locale Ursachen sind vor allem Behinderungen des venösen Rückflusses infolge von Tumoren in der Halsgegend, wie Struma, Lymphdrüsen (besonders maligne) Mediastinalgeschwülste, Aortenaneurysmen u. s. w. anzusehen. Ebenso ist das Oedem im Gefolge von Herzkrankheiten als ein Stauungsoedem aufzufassen. Als Ursachen mehr allgemeiner Natur kommen die acute und chronische Nephritis, amyloide Degeneration der Niere, ferner hochgradige Anämie und Hydrämie in Betracht.

Das entzündliche Oedem ist sehr häufig Folgeerscheinung örtlicher Krankheitsprocesse, durch deren Fortleitung es entsteht. So sieht man nicht selten nach acuten Pharynxentzündungen, phlegmonösen Entzündungen in den Weichtheilen des Halses, bei Parotitis, Entzündungen der Schilddrüse, der Halswirbelsäule ein partielles oder ausgedehntes Larynxoedem entstehen.

Das Larynxoedem tritt in den genannten Fällen, wie Gottstein[1] sich richtig ausdrückt, als der peripherischste Act der bedingenden acuten Exsudation auf. Ich möchte diese Oedeme als fortgeleitete Oedeme bezeichnet wissen, da dieser Ausdruck am besten ihr Wesen wiederspiegelt. Zu den entzündlichen Oedemen des Larynx sind auch die Schwellungen zu rechnen, welche in der Umgebung syphilitischer und tuberculöser Geschwüre des Larynx oder bei Perichondritis laryngea beobachtet werden. Sie sind zweierlei Art, indem sie manchmal den acuten Charakter haben und zum allergrössten Theile auf seröser Exsudation beruhen, ein andermal aber sich allmählich entwickeln und zum grossen Theile auf Bindegewebsentwicklung zurückzuführen sind (chronisches Oedem). Ich möchte

[1] Krankheiten des Kehlkopfes. 1893.

diese letzteren Oedeme als symptomatische Oedeme bezeichnen, da dieselben keine besondere Erkrankung, sondern nur ein Symptom einer gleichzeitig vorhandenen, wesentlichen Erkrankung des Larynx darstellen. Die für diese Art von Oedemen bisher üblich gewesene Bezeichnung: „secundäres Larynxoedem“ ist durchaus nicht bezeichnend, da eigentlich die meisten Larynxoedeme insofern secundäre Oedeme sind, als sie von anderweitigen örtlichen oder allgemeinen Erkrankungen die Folgen darstellen.

Unter die entzündlichen Oedeme ausgesprochen infectiösen Charakters werden vor allem die im Gefolge von Infectionskrankheiten auftretenden Oedeme, und zwar die Oedeme bei Septikämie, ulceröser Endocarditis, Typhus, Variola, Scarlatina, Morbilli und Erysipelas eingereiht. Der Zusammenhang dieser Oedeme mit den genannten Infectionskrankheiten ist nicht immer klar. Bei dem Erysipel und der acuten infectiösen Phlegmone des Larynx, als auch bei Larynxoedem im Gefolge der Ludwig-schen Angina ist es sehr wahrscheinlich, dass die Eingangspforte für das Virus wenigstens für eine Reihe von Fällen direct die Larynxschleimhaut selbst, oder die unmittelbare Umgebung derselben bildet.

Semon (219) fasst auf Grund eingehender klinischer Beobachtungen die bisher unter dem Namen „acutes Larynxoedem“, „Larynxerysipel“, „acute infectiöse Phlegmone des Pharynx und Larynx“, Ludwig'sche Angina gesondert betrachteten Krankheitsformen unter dem Begriff der „acuten septischen Entzündungen des Halses und des Kehlkopfes“ zusammen.

Wie bei den anderen genannten Infectionskrankheiten das infectiöse Virus in die Larynxschleimhaut verschleppt wird, ist bisher nicht gezeigt worden.

Schroetter (212) beobachtete einen Fall, wo die Verschleppung auf dem Wege der Lymphgefässe stattgefunden hat. Es handelte sich um einen 57jährigen Mann, welcher mit einem chronischen Darmkatarrh behaftet war und an einem acuten Larynxoedem zugrunde ging. Das erste Symptom war eine geschwellte schmerzhafte Drüse am Halse. Erst nachher folgten die Schling- und Athembeschwerden, durch das Larynxoedem bedingt. Selbstverständlich kann man aus einem Falle noch keine allgemein giltige Schlussfolgerung für die Entstehung der genannten Larynxoedeme ableiten.

Wir wollen 3 Formen des Larynxoedems eine gesonderte Besprechung deshalb widmen, weil ihrer Einreihung in die bisher erwähnten Formen Schwierigkeiten entgegenstehen. Es sind dies das sogenannte „idiopathische“, ferner das Jod- und das angioneurotische Oedem (Strübing).

Was vor allem das idiopathische Larynxoedem anlangt, so giebt es klinisch ganz gewiss Fälle, wo im Larynx ohne irgend eine andere Er-

krankung des Organismus oder der Umgebung des Larynx ein entzündliches Oedem auftritt. Insofern wir nicht immer in der Lage sind, die Ursache dieses Oedems herauszufinden, kann man ja den Ausdruck „idiopathisch" gebrauchen. Nicht vergessen dürfen wir aber, dass der genannte Ausdruck nichts anderes als ein bequemes Surrogat für eine unbekannt gebliebene Ursache ist. In dem Momente, wo wir die Ursache der Entzündung herausfinden, hört auch das „idiopathische" auf.

Es ist mehr als wahrscheinlich, dass die unter der Flagge des idiopathischen Oedems cursierenden Formen nichts anderes als primäre Entzündungen der Mucosa und Submucosa des Larynx darstellen auf Grund einer Infection von einer circumscripten, lädierten Stelle der Larynxschleimhaut aus (Peltesohn, 197).

Offenbar beruhen auch die von Glasgow (198) angeführten, epidemisch auftretenden Oedeme des Rachens und des Kehlkopfes, sowie die von Gottstein[1] berichteten Fälle circumscripten Larynxoedems auf einer localen, bisher allerdings nicht nachgewiesenen Infection.

Während des innerlichen Gebrauches von Jodkalium ist von einer Anzahl Autoren eine acute, oedematöse Infiltration der Larynxschleimhaut beobachtet worden, welche in einigen Fällen schon nach dem Gebrauch von nur einigen Grammen in wenigen Stunden sich rapid entwickelte und zu hochgradiger Athemnoth führte.

Avellis (207) hat in seiner Arbeit über das Jodoedem alle früher zuverlässig beobachteten Fälle gesammelt und durch zwei neue, mitgetheilte Krankheitsfälle erweitert. Der erste gut beobachtete Fall rührt von Fenwick (122) her. Der Kranke, der innerlich Jodkalium bekommen hatte, wurde mit hochgradiger Larynxstenose fast in moribundem Zustande in das Hospital gebracht; es musste sofort die Tracheotomie ausgeführt werden.

Fournier (199) rechnete zu den unangenehmsten Zufällen bei innerlicher Darreichung der Jodpräparate das Larynxoedem; er beobachtete einmal ein so hochgradiges Kehlkopfoedem, dass die Tracheotomie sofort ausgeführt werden musste; in zwei Fällen kam die Tracheotomie zu spät. Weitere Fälle sind dann durch die Publicationen von Röhmann und Malachowsky (200), von A. Rosenberg (202), Solis-Cohen (143) und Schmiegelow (217), welch letzterer zwei gut beobachtete Fälle mittheilt, bekannt geworden. Ich selbst habe das Jodoedem in zwei Fällen gesehen; es erreichte in keinem der Fälle einen bedrohlichen Charakter und schwand nach Aussetzen des Jodkalium, was auch in den meisten anderen Fällen constatiert wurde.

Was die Ursache der Entstehung des acuten Jodoedems des Larynx

[1] L. c. 164.

bei einzelnen Individuen anlangt, so unterliegt es keinem Zweifel, dass hierbei eine individuelle Idiosynkrasie eine Rolle spielt. Wie manche Individuen bei Darreichung geringer Dosen von Jodkalium an einem acuten Schnupfen erkranken, so erkranken andere an Oedem des Larynx. Die Quantität Jod, welche in einigen der beobachteten Fälle das Oedem bedingte, war eine geradezu minimale. In einem Falle Schmiegelows genügte nur ein (1) Gramm Jod, um in wenigen Stunden die Tracheotomie nothwendig zu machen. Die Kranke A. Rosenbergs erhielt 2 Esslöffel einer $2^1/_2$proc. Jodkaliumlösung; sie bekam darauf hochgradiges subglottisches Oedem.

Allerdings behauptet Lewin (184), in seiner vieljährigen Praxis bei Tausenden von Kranken niemals ein acutes Jodoedem beobachtet zu haben. Da er aber dabei von der Voraussetzung ausgeht, dass jede, einigermaassen intensivere Schwellung dem Kranken Störungen verursachen müsste, eine Ansicht, der man nicht ganz beipflichten kann, ist es leicht möglich, dass er geringe Grade der Schwellung in mehreren Fällen übersehen hat. Es ist in dieser Beziehung der eine von Avellis mitgetheilte Fall lehrreich, wo ein ganz beträchtliches Jodoedem des Larynx nur zufallsweise entdeckt wurde. Es scheint, dass auch in den meisten anderen Fällen erst durch die eintretende Athemnoth die Aufmerksamkeit der Kranken auf den Larynx gelenkt wurde, daher die Nothwendigkeit der schnell auszuführenden Tracheotomie einleuchtet. Ueber den Charakter des Jodoedems sind wir noch nicht ganz im klaren. Es ist nicht festgestellt, ob es sich um eine acute Transsudation oder um ein entzündliches Exsudat handelt.

Ich neige mehr zur Ansicht, dass das Jodoedem zu den entzündlichen Oedemen gehört, da der Process der, bei innerlichem Jodgebrauch häufig entstehenden acuten Rhinitis analog erscheint. Bei letzterer zeigt die Untersuchung am Lebenden alle Symptome der acuten Schleimhautentzündung. Avellis lenkt die Aufmerksamkeit auf den Einfluss der Nerven hin, da in einem seiner beobachteten Fälle, wo es sich um eine einseitige Recurrensparalyse handelte, das Oedem nur auf der gesunden Seite auftrat und die andere Seite verschont blieb. Zukünftige Beobachtungen müssen lehren, ob diese Ansicht eine weitere Stütze findet.

Strübing (181) hat mit dem Namen „angioneurotisches Larynxoedem“ eine eigenthümliche, auf seröser Infiltration beruhende Schwellung der Kehlkopfschleimhaut beschrieben. Die Kehlkopfveränderung tritt ohne jede nachweisbare Ursache auf und lässt sich auf keinerlei Erkrankung constitutionellen Charakters zurückführen. Nach Verlauf von wenigen Stunden schwinden die Larynxsymptome und werden durch ein intensives Oedem der Haut im Gesicht und am Thorax abgelöst. Bisweilen beginnt die Erkrankung auch mit dem Hautoedem, und darauf folgt die Transsudation in die Larynxschleimhaut. Die Krankheit fällt klinisch mit dem

von Quincke (148) als „acutes, umschriebenes Hautoedem“ beschriebenen Krankheitsbilde zusammen. Anlass zu dem Anfalle geben Erkältungen und Traumen der verschiedensten Art. In einzelnen Fällen hat man auch Störung des Allgemeinbefindens, wie: Somnolenz, Depressionsgefühl, Darmerscheinungen und Auslösung von psychischen Affecten beobachtet.

Strübing selbst ist geneigt, das erwähnte Oedem im Larynx auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführen, indem er annimmt, dass durch einen peripheren Reiz auf die Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfes eine Erweiterung der Gefässe hervorgerufen wird und stützt diese Annahme auf die bekannten Experimente Ostroumoffs (150) am N. lingualis des Hundes.

Nach Strübing hat Josef[1] über ähnliche Fälle berichtet, wo ein Wechsel zwischen Schwellung der Larynxschleimhaut und der äusseren Haut vorhanden war. Hierher gehören offenbar auch die Fälle, wo neben Urticaria der Haut auch Anschwellung im Larynx sich offenbarte oder die Beobachtung Bayers (149), nach welcher es jedesmal zur Zeit der Menses zu oedematöser Anschwellung bei tuberculösen Geschwüren kam.

Ob die angeführte Erklärung Strübings für den ganzen Symptomencomplex ausreicht, erscheint sehr zweifelhaft. Die Ausbreitungen des Oedems im Larynx und an der Gesichtshaut entsprechen durchaus nicht dem Ausbreitungsgebiete einzelner peripherer Nerven. Die Betheiligung des Allgemeinbefindens und die zuweilen constatierte Auslösung von psychischen Affecten lassen eher zur Annahme Riehls (195) neigen, welcher Störungen des Centralnervensystems für die in Betracht kommenden vasomotorischen Störungen verantwortlich macht.

Anatomie.

Anatomisch handelt es sich bei dem Larynxoedem um ein in die Maschenräume des submucösen Bindegewebes sich ergiessendes Transsudat, das nur wenig zellige Beimengung aufweist, so lange wir es mit einem reinen Oedem (Kuttner) zu thun haben. Bei den acuten entzündlichen Oedemen hat die ergossene Flüssigkeit mehr den Charakter des Exsudates; die die Maschenräume des lockeren Bindegewebes ausfüllende Masse ist mehr granuliert und von zahlreicheren Leukocyten durchsetzt. Die Schleimhaut ist über dem Oedem gespannt und blass, welch letztere Eigenschaft auf Druckanämie zurückzuführen ist. Wenn ein früher bestandenes Oedem höheren Grades geschwunden ist, erscheint die sie bedeckende Schleimhaut schlaff und gefaltet.

---

[1] Citiert nach M. Schmidt. Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894, S. 258.

Künstliche Injectionen in die Submucosa wiederspiegeln in sehr vortheilhafter Weise die Formveränderungen des Larynx bei Oedemen und Infiltraten des submucösen Zellgewebes allerlei Art. Denn wie das pathologische Exsudat und Infiltrat an denjenigen Stellen zu bedeutender geschwulstähnlicher Hervorragung führt, wo die Submucosa am lockersten ist, so kommt es auch bei den angeführten Injectionen dort zu den grössten Hervorragungen, wo die Injectionsmasse dem relativ geringsten Widerstand begegnet.

Als nicht unwichtig ist ferner der Umstand zu bezeichnen, dass durch Nachahmung der anatomischen Geschwulstbildung durch die Injection der Mechanismus der Formveränderungen, speciell der Verengerungen im Larynxinnern dem Verständnisse nähergerückt wird. Zwar gebührt Sestier (65) in erster Linie das Verdienst, auf die anatomische Wichtigkeit des submucösen Zellgewebes aufmerksam gemacht zu haben, doch hat der Verfasser (203) zuerst durch die künstliche Injection den Gegenstand in ausführlicher Weise bearbeitet.

Der besseren Uebersicht halber empfiehlt es sich, der Reihe nach das Oedem 1. der Epiglottis, 2. der aryepiglottischen Falte, 3. des Taschenbandes und des Morgagni'schen Ventrikels, 4. des Stimmbandes und des subglottischen Gewebes, 5. das Oedem des Petiolus und der Interarytaenoidealschleimhaut zu beschreiben.

1. Oedem der Epiglottis.

Das submucöse Zellgewebe ist reichlich und locker an der lingualen Fläche der Epiglottis, besonders entsprechend den Valleculis, während an der laryngealen Fläche zwischen Schleimhaut und Knorpel keinerlei lockeres Stratum existiert. Die Grenze des lockeren Zellgewebes zwischen lingualer und laryngealer Fläche der Epiglottis befindet sich am freien Rande der Epiglottis. Nach vorn zu ist die Zungenbasis die Grenze des lockeren Zellgewebes, in der Tiefe bilden die straffen Fasern des Ligamentum hyo-epiglotticum eine Barrière, während seitlich gegen den Pharynx zu das submucöse Zellgewebe mit der Submucosa des vorderen Gaumenbogens und des weichen Gaumens selbst in ununterbrochenem Zusammenhange steht. Gegen die aryepiglottische Falte zu verjüngt sich das Lager des submucösen Zellgewebes ganz erheblich dadurch, dass die gefaltete Membrana thyreo-hyo-epiglottica, welche die Grundlage des Ligamentum pharyngo-epiglotticum bildet, wie ein Wall in frontaler Richtung die Vorderfläche der Epiglottis von dem Sinus pyriformis absperrt. Eine absolute Grenze bildet jedoch dieses Ligament durchaus nicht, da über demselben die Schleimhaut faltbar ist und letztere eine, wenn auch nur schmächtige Submucosa hat. Die erwähnten Grenzen des

submucösen Zellgewebes sind an Fig. 1 (Sagittalschnitt) und an Fig. 2 (Horizontalschnitt) ohne weiteres ersichtlich.

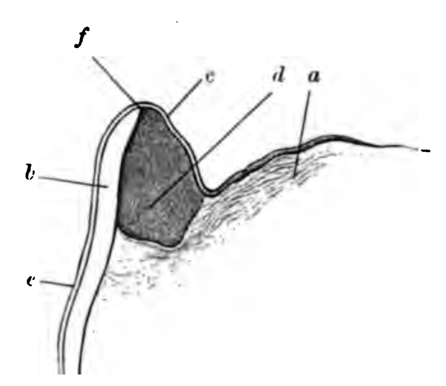


Fig. 1. Sagittaler Durchschnitt durch die oedematöse Epiglottis.
(Der Schnitt ein wenig seitlich vom Ligam. glosso-epiglotticum medium.)

a Zungengrund.
b Epiglottisknorpel.
c Schleimhaut der lingualen Fläche der Epiglottis, durch das Oedem abgehoben.
d Oedem (Injectionsmasse).
e Schleimhaut der laryngealen Fläche des Kehldeckels.
f Rand der Epiglottis.

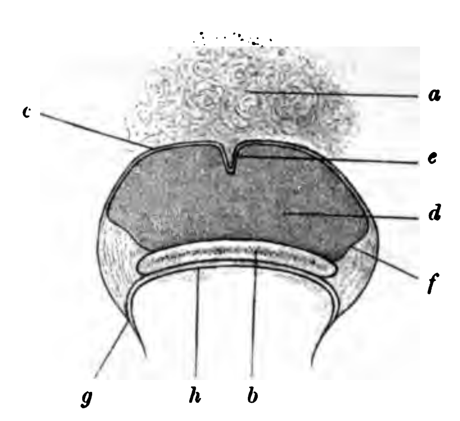


Fig. 2. Horizontaler Durchschnitt durch die oedematöse Epiglottis.
(Der Schnitt ist durch die Mitte der Höhe der Epiglottis geführt.)

a Zungengrund.
b Epiglottisknorpel.
c Schleimhaut der lingualen Fläche der Epiglottis.
d Oedem der Epiglottis (Injectionsmasse).
e Einkerbung, entsprechend dem Ligam. glosso-epiglotticum medium.
f Grenze des Oedems am Ligam. pharyngo-epiglotticum.
g Aryepiglottische Falte.
h Laryngeale Schleimhautfläche des Kehldeckels.

Die geschilderte anatomische Beschaffenheit des submucösen Zellgewebes findet in allen pathologischen Fällen von submucöser Infiltration ihren Ausdruck. Nach dem Gesagten ist es klar, dass ein Oedem von der lingualen Fläche der Epiglottis niemals über den freien Rand derselben in das Innere des Larynx sich fortsetzen kann, und es existiert auch kein durch die Autopsie beglaubigter Fall, wo dies stattgefunden hätte.

Bei starkem Oedem entstehen, entsprechend den Valleculis, zwei

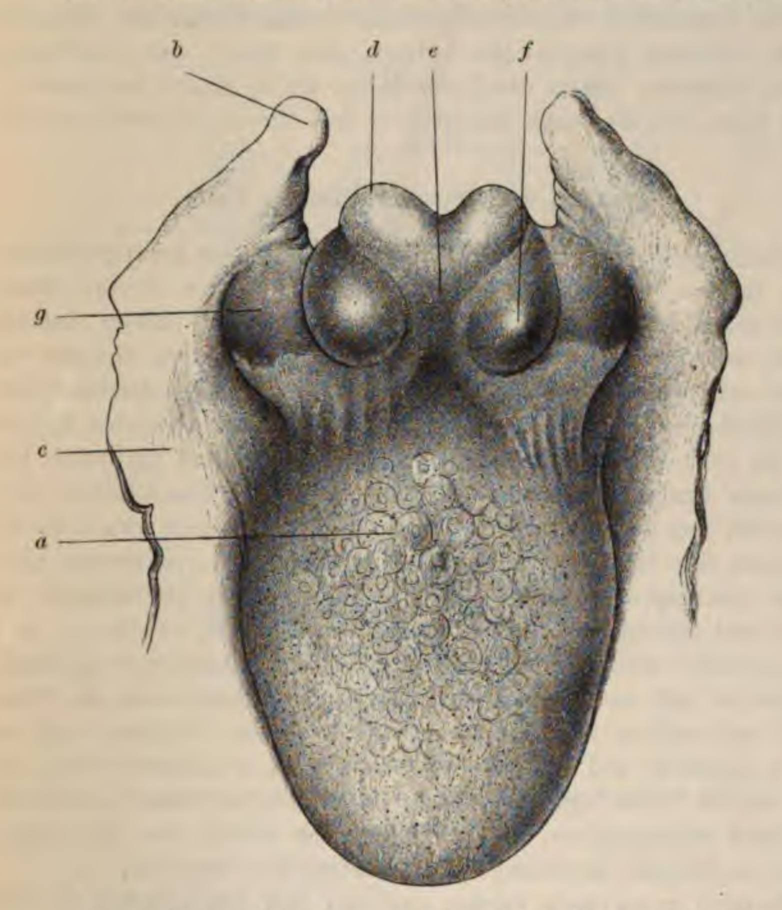


Fig. 3. Hochgradiges Oedem der lingualen Fläche der Epiglottis.

a Zungengrund.
b Grosses Zungenbeinhorn.
c Seitliche Pharynxwand.
d Rand der Epiglottis.
e Oedem der Epiglottis.
f Geschwulstförmige Hervorragung, entsprechend den Valleculis.
g Oedem der seitlichen Pharynxwand.

ovale, geschwulstförmige Hervorragungen, und beide scheinen voneinander, entsprechend dem weniger lockeren Ligamentum glosso-epiglotticum medium, durch eine breitere Vertiefung getrennt.

Dass durch Schwellung der Epiglottis allein eine Respirationsstörung nicht entstehen kann, ist selbsverständlich. Wenn bei einem Oedem oder Abscess der Vorderfläche der Epiglottis Athembeschwerden auftreten, so kann dies nur durch anderweitige Schwellungen im Larynx selbst entstanden sein.

Die Continuität des Zellgewebes der ovalen Fläche der Epiglottis mit der lateralen Pharynxwand bedingt, dass durch eine Entzündung letzterer leicht ein Oedem der Vorderfläche der Epiglottis hervorgerufen werden kann, wie dies auch thatsächlich des öfteren beobachtet wurde.

2. Oedem der aryepiglottischen Falte.

Anatomisch muss man die beiden Lamellen der aryepiglottischen Falten insofern voneinander trennen, als durch die Hervorwölbung der äusseren Lamelle der Pharynx, durch die der inneren Lamelle dagegen das Larynxlumen beeinträchtigt wird. In dem Gebiete des Pharynx setzt sich das submucöse Zellgewebe der aryepiglottischen Falten ohne Unterbrechung sowohl auf die hintere Fläche der hinteren Larynxwand, als auch auf das submucöse Zellgewebe des Sinus pyriformis und die laterale Pharynxwand fort. Nach unten zu wird dieses lockere Zellgewebe mit dem Beginn des Oesophagus unterbrochen, nach vorn findet das Zellgewebe eine relative Unterbrechung an dem bereits erwähntem Ligamentum pharyngo-epiglotticum. Das kommt insofern in Betracht, als Oedeme und Schwellungen der aryepiglottischen Falte, welche aus einer localen Ursache entstanden sind, einige Zeit am Ligamentum pharyngo-epiglotticum halt machen und erst bei längerer Dauer auch die dünne Brücke submucösen Zellgewebes passieren, welche zwischen dem erwähnten Ligament und der letzteres bedeckenden Schleimhaut liegt. In Fig. 4 ist die durch Injection beider aryepiglottischen Falten entstandene Schwellung wiedergegeben, sie ist vollkommen ähnlich den bei einigen Autoren angeführten Zeichnungen von anatomischen Befunden.

Bemerkt muss noch werden, dass die hier geschilderten Grenzen des Zellgewebes nur für das sogenannte entzündliche, gewöhnlich aus einer circumscripten Erkrankung entstandene Oedem eine Geltung haben; denn für die aus allgemeinen Ursachen, wie Hydrops universalis, Stauung etc. hervorgerufenen Oedeme spielen diese Grenzen begreiflicherweise keine Rolle, indem jedes einzelne Gebiet separat für sich oedematös wird.

Im Innern des Larynx findet das Zellgewebe der aryepiglottischen Falte nach zwei Richtungen hin eine absolute Begrenzung, nach der

dritten Richtung nur eine relative. Streng begrenzt ist das Zellgewebe an dem lateralen Rande der Epiglottis, so dass das Oedem niemals auf die laryngeale Fläche der Epiglottis sich fortsetzen kann. Ebenso ist die hintere Grenze des Zellgewebes durch feste Adhäsion der Schleimhaut an der Innenfläche des Aryknorpels gegeben. Nach unten gegen das Taschenband zu ist die Begrenzung eine relative. Wie aus dem frontalen Durchschnitt in Fig. 5 ersichtlich ist, macht das Oedem, respective die Injectionsmasse an dem Taschenbande halt, weil der in der Tiefe eingeschobene Muskelkörper des Thyreo-arytaenoideus für die Fortpflanzung

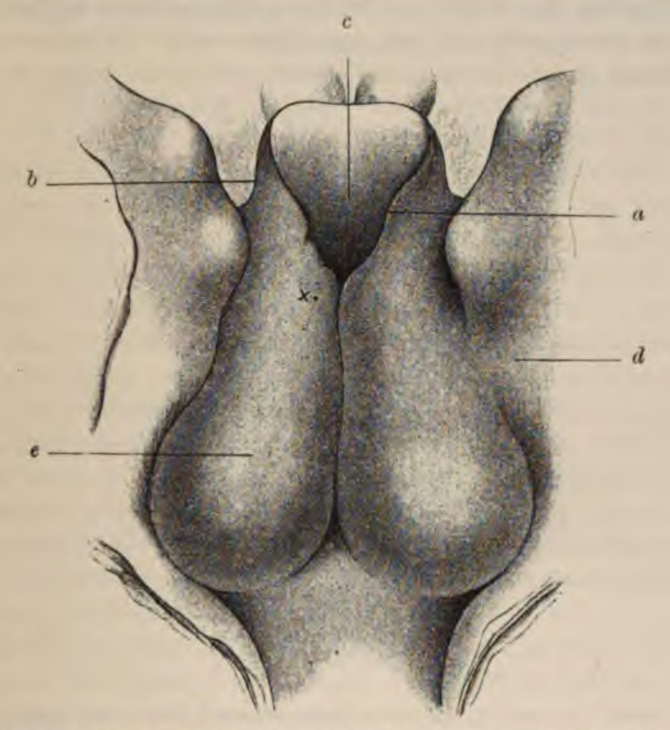


Fig. 4. Oedem beider aryepiglottischen Falten an einem Kehlkopfe mit breiter, gut entwickelter Epiglottis.

a Freier Rand der geschwollenen aryepiglottischen Falte.
b Ligam. pharyngo-epiglotticum.
c Breiter, trichterförmiger Kehlkopfeingang.
d Seitliche Pharynxwand; die beiden Sinus pyriformes sind verstrichen.
e Oedematöse Geschwulst.

des Oedems ein relativ grosses Hindernis abgiebt. Dass aber dieses Hindernis kein absolutes sein kann, geht schon aus der von Sestier (66) mitgetheilten Thatsache hervor, dass an obducierten Fällen die Fortpflanzung des Oedems von der aryepiglottischen Falte auf den Ventriculus

Morgagni und das Stimmband stattgefunden hat. Allerdings scheint in den meisten obducierten Fällen das Oedem am Taschenbande begrenzt gewesen zu sein, eine Beobachtung, welche wiederum darauf hindeutet, dass das Oedem der aryepiglottischen Falte allein schon die furchtbarste Athemnoth mit letalem Ausgange zu bedingen vermag.

Zweifellos ist die Stenose am meisten durch die convexe Hervorwölbung der inneren Lamellen der aryepiglottischen Falten bedingt. Die aryepiglottischen Falten bilden normalerweise zwei, gegen das Larynxlumen concav gehöhlte Flächen, deren freier Rand kaum die Dicke von zwei Millimetern hat. Durch das Infiltrat zwischen diesen beiden Lamellen werden die pharyngeale und laryngeale Platte um 2—3 Centimeter voneinander entfernt, und die innere Lamelle wölbt sich convex gegen das Larynx-

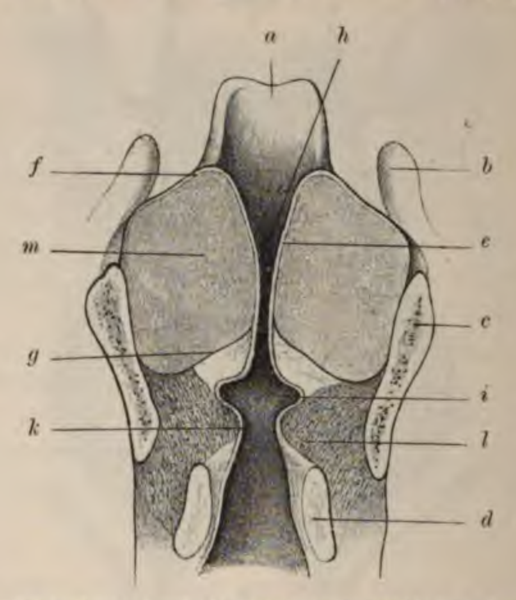


Fig. 5. Frontaler Durchschnitt durch die Mitte eines mit Oedem der aryepiglottischen Falten behafteten Larynx.

a Freier Rand der Epiglottis.
b Schildknorpelhorn.
c Durchschnitt durch die Schildknorpelplatte.
d Durchschnitt durch den Ringknorpel.
e Innere Lamelle der aryepiglottischen Falte.
f Aeussere Lamelle der aryepiglottischen Falte.
g Grenze des Oedems gegen das Taschenband und die Morgagni'sche Tasche.
h Der obere Kehlkopfraum.
i Morgagni'sche Tasche.
k Stimmband.
l Muskulatur des Stimmbandes.
m Oedem der aryepiglottischen Falte.

lumen vor; hierbei kann sie nach innen von der Ebene der Taschenbänder zu liegen kommen, wie dies aus Fig. 5 ersichtlich ist. Zweifellos spielt nebst der angeführten Stenose im oberen Larynxraum auch die Behinderung der Abductionsbewegung der Aryknorpel, somit der inspiratorischen Erweiterung der Glottis eine grosse Rolle. Diese Behinderung ist zum grossen Theile durch die Schwellung im Sinus pyriformis, vielleicht auch durch eine entzündliche Alteration des Crico-arytaenoideal-Gelenkes oder auch des Musc. crico-arytaenoideus posticus bedingt.

3. Oedem des Morgagni'schen Ventrikels und des wahren Stimmbandes.

Die Schleimhaut des Morgagni'schen Ventrikels ist durch eine lockere Submucosa von dem darunter liegenden Muskelkörper des Thyreo-arytaenoideus getrennt. Vorn endet diese Submucosa an dem vorderen Winkel des Schildknorpels, hinten an der Innenfläche des Aryknorpels. Nicht zu vergessen ist, dass die untere Wand des Morgagni'schen Ventrikels mit der oberen Fläche des Stimmbandes identisch ist. Es ist wichtig, darauf hinzuweisen, dass das erwähnte lockere Zellgewebe mit dem freien Rande des Stimmbandes jäh abgebrochen wird, da am freien Rande des Stimmbandes das elastische Gewebe so innig mit den darunter liegenden Muskelfasern des Thyreo-arytaenoideus internus verwebt ist, dass von einer submucösen Zellgewebslage keine Rede sein kann. Daher ist es auch ganz und gar unmöglich, dass ein Oedem der oberen Fläche des Stimmbandes den freien Rand des Stimmbandes passieren und auf das subglottische Gewebe übergehen könnte. Dieser Uebergang kann nur durch die oedematöse Durchtränkung des Stimmbandmuskels selbst, des M. thyreo-arytaenoideus internus, vermittelt werden. Bei dem Oedem der Schleimhaut der Morgagni'schen Tasche entsteht eine längliche Geschwulst, welche bald die Morgagni'sche Tasche ganz ausfüllt, bald den Eingang in die letztere zu einem linearen Spalt verengt.

Das Oedem der Morgagni'schen Tasche entsteht entweder infolge von circumscripten Entzündungen und Geschwüren am Stimmband und Taschenband, oder durch Fortpflanzung des Oedems von der aryepiglottischen Falte, viel seltener vom Stimmbande her. Was die Fortpflanzung von der aryepiglottischen Falte anlangt, ist zu bemerken, dass das Oedem immer nur das hintere Ende der Tasche passieren kann. Im vorderen Ende ist infolge der Anheftung der lateralen Fläche des Recessus Morgagni an dem Schildknorpel ein unüberwindliches Hindernis gegeben. Bei hochgradigem Oedem der Morgagni'schen Tasche können die mittlere und hintere Partie der Tasche vollkommen aufgehoben werden, was am vorderen Ende wegen des erwähnten anatomischen Verhältnisses unmöglich ist.

Das Oedem des wahren Stimmbandes beruht, wie erwähnt, hauptsächlich auf einer serösen Durchtränkung des intermusculären Bindegewebes. Der durchtränkte Muskel gewinnt bedeutend an Volumen, er wird höher und breiter. Infolge Zunahme des Breitendurchmessers tritt der Stimmbandrand auch in der Phase der Respiration näher der Medianlinie, so dass die Glottis erheblich verengert, ja bei doppelseitigem Oedem der wahren Stimmbänder vollkommen verschlossen werden kann. Eine ganz vorzügliche Beschreibung des Stimmbandoedems finden wir bei Risch (91), der Gelegenheit hatte, den Larynx eines an acutem Larynxoedem Verstorbenen wenige Stunden nach dem Tode zu secieren. Neben den charakteristischen Zeichen des Oedems der Aryfalten finden wir ganz deutlich bei ihm den Abschluss

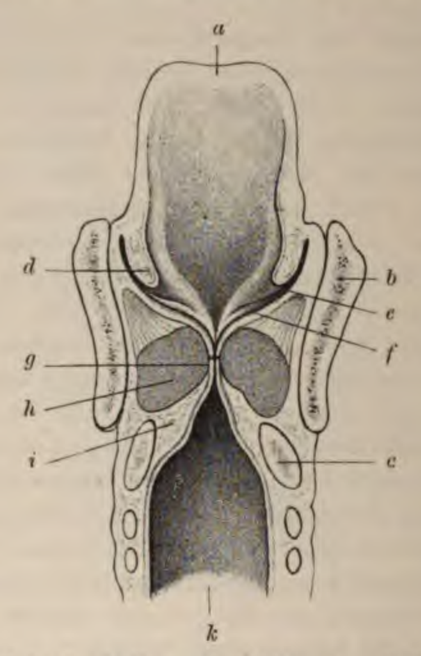


Fig. 6. Frontaldurchschnitt durch die vordere Hälfte des mit Oedem der Morgagnischen Taschen, der Stimmbänder und des subchordalen Gewebes behafteten Larynx. Injection in die beiden Stimmbänder.

a Freier Rand des Kehldeckels.
b Schildknorpel.
c Ringknorpel.
d Taschenband.
e Eingang in die Morgagni'sche Tasche.
f Oedem der oberen Fläche des Stimmbandes und der Morgagni'schen Tasche.
g Freier Rand des oedematösen Stimmbandes.
h Oedematöser Stimmbandmuskel.
i Oedem des subchordalen Gewebes.
k Trachea.

der oberen Larynxapertur infolge der in die Medianlinie vorgeschobenen Stimmbänder beschrieben.

Ganz unverkennbar ist die Wirkung der Volumszunahme des Stimmbandmuskels bei künstlicher Injection der Stimmbänder in Fig. 6 an einem Frontaldurchschnitt zu sehen, wo die beiden Stimmbänder aneinandergepresst sind, und die obere Larynxapertur vollkommen von der unteren abgeschlossen wurde. Während ein Oedem der oberen oder unteren Fläche der Stimmbänder durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört, ist ein Oedem des Stimmbandes (d. i. des Stimmbandmuskels) selbst eine grosse Rarität.

Die wenigen Fälle von Stimmbandoedem, welche von Türck,[1] Risch (91), Mackenzie (142) und anderen Autoren beobachtet wurden, zeigten alle eine hochgradige Stenose des Larynx mit inspiratorischer und exspiratorischer Dyspnoë. Geringfügige Oedeme des Stimmbandes habe ich des öfteren beobachtet.

Das lockere Zellgewebe unter dem Stimmband kann der Sitz einer zu bedeutender Verengerung führenden Schwellung sein. Hierbei ist das Oedem entweder von den oberen Partien des Larynx fortgeleitet, oder, was das häufigere ist, es tritt selbständig auf. Schon Sestier (l. c.) erwähnt die selbständige oedematöse Schwellung der Subglottis, und Cruveilhier (65) führt dieselbe des öfteren an. Die Grenze des subglottischen Zellgewebes nach unten geht von der vorderen Anheftungsstelle des wahren Stimmbandes in einem nach unten convexen Bogen, den Angulus thyreoideus und das Ligamentum conicum freilassend, am oberen Rande des hinteren Theiles des Ringknorpelringes zur Innenfläche des Aryknorpels. Die grösste Tiefe erweist das Zellgewebe beiläufig unterhalb der Mitte des wahren Stimmbandes.

4. Das Oedem des Petiolus und der Interarytaenoidealschleimhaut.

Die einzige Stelle an der vorderen Larynxwand, wo ein Oedem stattfinden kann, befindet sich zwischen der Spitze der Epiglottis und der vorderen Commissur, wo die Schleimhaut von dem darunter liegenden Ligamentum thyreo-epiglotticum durch eine submucöse Schichte getrennt ist. Es ist auch durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt, dass das untere Ende der Epiglottis oedematös werden und wie ein oedematöser Sack auf den vorderen Enden der Stimmbänder lagern kann. Durch diese Schwellung allein kann es jedoch niemals zu gefahrdrohender Suffocation kommen.

Eine Communication besitzt dieses Zellgewebe nur mit den aryepiglottischen Falten, so dass ein Oedem des Nodulus entweder durch

[1] Türck. Klinik d. Krankheiten des Kehlkopfes. 1866.

eine directe Schädlichkeit oder durch Fortpflanzung von den aryepiglottischen Falten her entstehen kann.

Das sehr wenig lockere Zellgewebe der Interarytaenoidealschleimhaut ist von allen Seiten abgeschlossen. Seitlich haftet die Schleimhaut fest an der Innenfläche der Aryknorpel, unten am oberen Rande der Ringknorpelplatte und oben am freien Rande des Musculus transversus.

Aus diesem Grunde entsteht ein Oedem der Interarytaenoidealschleimhaut immer nur durch eine Schädlichkeit an Ort und Stelle. Bei Injection der Interarytaenoidealschleimhaut entstehen drei Wülste, von welchen die seitlichen den mittleren überragen, eine Beobachtung, welche man auch am Lebenden machen kann.

Symptome.

Die durch das Oedem bedingten Symptome variieren ausserordentlich. Es hängt dies einerseits von der Localisierung des Oedems, andererseits von dem Umfange des Oedems ab. Sehr wichtig ist auch der Umstand, ob das Oedem nur eine seröse Transsudation oder ein entzündliches Exsudat darstellt, da in letzterem Falle nebst den auf eine locale Erkrankung hindeutenden Ursachen auch mehr oder weniger ausgesprochene Störungen des Allgemeinbefindens zu constatieren sein werden. Es können mässige Grade von Oedem, wenn sie nicht entzündlichen Ursprunges sind und die Larynxlichtung nicht verengern, sogar lange sich der Beobachtung entziehen. Insbesondere hat dies für die Stauungsoedeme, für das Oedem bei Morbus Brightii und für das Jodoedem Geltung. Die entzündlichen Oedeme machen frühzeitig zum mindesten Schlingbeschwerden. Allerdings charakterisieren sich diese Schlingbeschwerden durch nichts besonderes, sie können einfache anginöse Beschwerden darstellen. Für alle Fälle ist aber eine laryngoskopische Untersuchung geboten, da nur diese allein und nicht der Charakter der subjectiven Beschwerden die nöthige Aufklärung geben kann. Stimmstörungen sind ziemlich constant, doch ihr Charakter ziemlich wechselnd. Bei Oedem der Epiglottis haben sie den anginösen Charakter. Directe Heiserkeit ruft Schwellung der Taschenbänder und der Schleimhaut der Morgagni'schen Tasche hervor. Oedem der Stimmbänder bedingt selbstverständlich auch Heiserkeit, doch ist es, wie schon dargelegt, selten. Eine specifische, für das Larynxoedem charakteristische Heiserkeit dürfte es wohl nicht geben. Schrötter (211) hält nur die schnarrende Stimme für einigermaassen charakteristisch.

Eines der wichtigsten Symptome ist die Dyspnoë; sie ist selbstverständlich nur dann vorhanden, wenn die inneren Theile des Larynx an dem Oedem participieren. Die Dyspnoë ist entsprechend der häufigen Betheiligung der aryepiglottischen Falten eine inspiratorische; bei Oedem

der tieferen Partien, also der Stimmbänder und der Subglottis, in- und exspiratorisch.

Der laryngoskopische Befund deckt sich mit den beim Oedem der einzelnen Theile dargelegten Veränderungen, und ist dem nichts zuzufügen. Nur muss hervorgehoben werden, dass sowohl bei Oedem der Epiglottis, als auch bei Oedem der aryepiglottischen Falten, der Einblick in die tieferen Partien des Larynx nicht immer in wünschenswerthem Grade möglich ist. In ersterem Falle wird das Hindernis durch die über dem Kehlkopfeingange lagernde Epiglottis, im zweiten durch den bei jeder forcierten Inspiration ventilartig erfolgenden Verschluss der aryepiglottischen Falten bedingt.

Die Diagnose

des Oedems ist im allgemeinen sehr leicht, wenn der Kehlkopfspiegel angewendet wird; ohne denselben selbstverständlich schwer, ja fast unmöglich. Nur ein Oedem der Vorderfläche der Epiglottis lässt sich oft durch starkes Herabdrücken der Zunge constatieren. Die Untersuchung mit dem Finger ist roh und durchaus nicht so sicher, als man a priori annehmen sollte.

Viel schwieriger noch als die Constatierung des Oedems ist es, jeweilig die specielle Ursache des Oedems herauszufinden. Da wir den Krankheitsfall fast immer erst zu Gesichte bekommen, wenn das Oedem einen gewissen Grad erreicht hat, bleibt die Ursache des Oedems häufig verborgen. Es ist hier besonders zu rathen, alle Eventualitäten vor Augen zu halten. Vor allem kann das Oedem irgend einen chronischen Process im Larynx verdecken (Geschwür, Perichondritis). Die Anamnese würde in solchen Fällen am ehesten zum Ziele führen. Man vergesse nicht in allen Fällen von Oedem des Larynx den ganzen Körper einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen, da manchmal ganz unerwartete Veränderungen an Herz und Lunge, sowie durch Untersuchungen des Harns „Nephritis“ als Ursache des Oedems manifest werden.

Von Medicamenten muss auf den Gebrauch des Jod geachtet werden. Sehr vorsichtig sei man mit der Annahme einer Erkältung als Ursache. Je gründlicher man untersucht, umsomehr wird man finden, dass eine andere, greifbare Ursache hinter dem Oedem steckt. In lebhafter Erinnerung bleibt mir der Fall eines Wirtes, der mir mit grosser Beredsamkeit die Gelegenheit schilderte, wobei er sich Athemnoth zuzog. Es war ein mässiges Oedem der aryepiglottischen Falten vorhanden. Eine genauere Untersuchung erwies Eiweiss im Harn, gespannten Puls und Hypertrophie des linken Ventrikels. Bei genauerer Prüfung der Anamnese stellte es sich auch heraus, dass der Kranke schon früher an Athemnoth

und Herzklopfen litt. Nach Darreichung von Kalium aceticum verschwand das Oedem innerhalb drei Tagen vollständig. Nach weniger als zwei Jahren ging der Mann an den Folgen seiner chronischen Nephritis zugrunde. In anderen Fällen von sogenanntem Erkältungsoedem wird irgend eine Läsion stattgefunden haben, welche dem Kranken erst mit den durch das Oedem bedingten Beschwerden zum Bewusstsein gelangt ist. Bei den mit Schüttelfrost und Fieber einhergehenden Oedemen ist die Ursache immer auf eine Infection zurückzuführen.

Die Prognose

hängt, abgesehen von der durch die Verengerung des Larynx bedingten Erstickungsgefahr, selbstverständlich zunächst von der bedingenden Ursache ab, und gelten in dieser Beziehung die über die einzelnen Erkrankungen gewonnenen Erfahrungen. Besondere Vorsicht in der Prognose erheischen die infectiösen Oedeme, deren Ausgang niemals von vornherein zu bestimmen ist.

Therapie.

Nur selten sind wir in der Lage der causalen Indication zu genügen, um das Oedem hintanzuhalten oder zu beseitigen. Nur bei entzündlichen Oedemen aus localer Ursache sehen wir die directe Einwirkung der Kälte von gutem Erfolge begleitet. Das fleissige Schlucken von Eispillen ist eigentlich das einzige probate Mittel, von dessen Einwirkung man oft ein Zurückgehen des Oedems und Abnahme der Dyspnoë beobachten kann. Von adstringierenden Mitteln, Alaun, Nitras argenti, Tannin etc., kann man absehen, da ihre Application bestimmt in der ersten Zeit zu Reizung und durch das Würgen zu vergrösserter Schwellung führt. Ebensowenig Erfolg habe ich von der Scarification gesehen. Es fliesst wenig oder gar nichts heraus. Eine Scarification der Epiglottis, auch wenn man nebstbei darauf drückt, wie es M. Schmidt[1] thut, ist auch nicht von grossem Nutzen. Die Stenose des Larynx wird hierdurch sicherlich nicht beeinflusst, da die Schwellung an der Epiglottis für die hauptsächlichste Gefahr des Oedems, für die Stenose, wie wir oben gesehen, fast gar nicht in Betracht kommt. Auch von der Intubation darf man sich nicht zuviel versprechen, da der Tubus, solange er sich im Larynx befindet, wohl die Passage für die Athmung freihält, nach dessen in kürzerer oder längerer Zeit nothwendig werdenden Entfernung jedoch die Schwellung umso sicherer zunimmt, und die Stenose in kürzester Zeit einen gefahrdrohenden Charakter anzunehmen pflegt. Es ist jedoch der Intubation nicht jeder praktische Werth abzusprechen, da dadurch die Tracheotomie auf kurze Zeit, bis die eventuell nöthige Assistenz vorhanden

[1] Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894.

ist, und die sonstigen Vorbereitungen getroffen werden können, verschoben werden kann. Es wird sich bei der Intubation wegen der besonderen Reizbarkeit stets die vorherige Application von Cocain empfehlen, welches übrigens für kurze Zeit an und für sich Erleichterung zu bringen pflegt. Nach der Intubation sollen jedoch schleunigst Anstalten zur Ausführung der Tracheotomie getroffen werden. Ueberhaupt ist als wichtiges Princip bei der Behandlung des Larynxoedems vor Augen zu halten, dass auch schon im Beginne des Oedems an die Tracheotomie gedacht werden muss, denn zuweilen genügen wenige Stunden, um eine gefährliche Dyspnoë, eventuell auch Erstickung zu bedingen. Auch ist es besser, nicht eine hochgradige Dyspnoë abzuwarten, sondern schon früher zu operieren, wenn man es noch, ohne hasten zu müssen, thun kann. Besonders gilt dies für die sich rasch entwickelnden, entzündlichen Oedeme, wo es in hohem Grade wahrscheinlich ist, dass in kurzem die Stenose einen gefährlichen Charakter annehmen wird.

Nebst der Vorsorgung für die Tracheotomie lassen sich auch zuweilen durch Berücksichtigung der Ursache des Oedems therapeutische Maassnahmen treffen. In Fällen von Jodoedem wird selbstverständlich die Einstellung des weiteren Jodgebrauches das Wesentlichste sein. Beim Oedem, das eine Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops darsteilt oder durch Morbus Brightii bedingt ist, werden energische Ableitungen auf Haut und Darm von entschiedenem Erfolge begleitet sein, und sieht man selbst Oedeme mittleren Grades noch in relativ kurzer Zeit schwinden. Gottstein[1] berichtet von einem Larynxoedem bei einer chronischen Nephritis, wo er durch eine Pilocarpineinspritzung das Larynxoedem vollständig schwinden sah, während die übrigen Oedeme am Körper nur langsam schwanden.

Literatur.

1. Hippokrates' Werke, übersetzt von Grimm-Lilienhain. Glogau. De morbis lib. III, 1837. — 2. Celsus Corn. De medicina libri IV. Florentin. 1475. — 3. Aretaeus Cappad. De causis et signis morborum acut. Typograph. Clarendorian. Lib. I. Cap. VII, 1723. — 4. Galenus Claud. De affectorum locorum notitia libri VI Guilielmo Copo. Basel 1528. Lib. IX. Cap. V, VII, VIII. — 5. Caelius Aurelianus. De acutis morbis libri III. Lugduni 1561. — 6. Aetius. Ex veteribus medicinae tetra biblos. Basiliae 1542. — 7. Herls M. Cornelius. Examen chirurgiae oder Wund-Arzney, in Frag und Antwort zusammengetragen. Nürnberg 1676. Joh. Hoffmann. — 8. Hermannus Boerhaave. Aphorismi de cognoscendis et curandis morbis. Frankforti ad Moenum. 1710. — 9. Darlue. Journ. de med. et de Pharm. Juli 1757. —

[1] L. c.

10. Gerard Van Swieten. Commentar. in Boerhaave Aphorismis de cognoscendis et curandis morbis. Lugdum Batavorum 1759. Ed. III. — 11. Morgagni. De sedibus et causis morborum. Ex typograph. Rumandiana Venetiis 1761. — 12. Lieutaud. Historia anatom. med. Paris 1767. — 13. W. Ch. Dangers. De anginae malignae aetiologia etc. Inaug. Diss. Göttingen 1792. — 14. Bichat. Traité d'anatomie descriptive. Paris 1802. T. II. — 15. Cheine. The pathology of the membrane of the Larynx and Bronchia. Edinburg 1809. — 16. M. Louis Benoît Finaz de Seissel. Quelques observations chirurgicales recueillies à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Thèse de Paris 1813, Nr. 78. — 17. Baillie. Communicated a case of cynanche Laryngea successfully treated by Watson Roberts. Med. chir. Transact. Vol. VI, 1815. — 18. Laurence. Med. chir. Transact. Vol. VI, 1815. — 19. M. Thuillier. Essai sur l'angine laryngée oedémateuse. Thèse de Paris 1815 le 25. Mars. — 20. Watson Roberts. Case of Cynanche laryngea, successful treated. The London med. Repository. Vol. VI, 1816. — 21. Bayle. Dictionnaire des sciences médic. Paris 1817. T. XVIII, p. 505 article glotte. — 22. Baillie. Communicated a case of cynanche laryngea, successfully treated by Dr. Arnold of Stamford. Med. chir. Transact. Vol. X, 1818. — 23. Desbourges. Essai sur l'angine laryngée oedémateuse. Thèse de Montpellier. 1818. — 24. Bayle. Mémoire sur l'oedème de la glotte. Nouveau journal de médicine. Janvier 1819. — 25. Robillier. Deux observations sur l'angine laryngée oedémateuse. Journ. général de méd. 1821. Tome LXXIV, p. 1. — 26. Lisfranc. Mémoire sur l'angine laryngée oedémateuse. Journal général de méd. 1823, B. 83 et 1827, B. 98. — 27. Bard. Angine laryngée oedémateuse chez une jeune fille. Arch. gén. de méd. 1824. — 28. M. J. Bouillaud. Recherches et observations pour l'histoire de l'angine laryngée oedémateuse. Arch. gén. de méd. 1825, t. VII. — 29. Dalmas. Angine pharyngo-laryngienne, trachéotomie, mort neuf jours après l'opération. Journal hebd. de méd. Fevrier 1829, p. 384. — 30. Bubreuil. Réflexions sur l'angine laryngée oedémateuse aigue. Mém. des hôp. du midi. T. I, 1829, p. 28. — 31. Albers. Pathologie und Therapie der Kehlkopfkrankheiten. Leipzig 1829. — 32. Costallat. Observation d'oedéme de la glotte. Journal hebdom. de med. 1829. — 33. J. Cruveilhier. Anatomie pathologique du corps humain. Paris 1829—35. Tome I, V livraison, p. 5—6, planche II. — 34. Kramer. De oedemate glottidis. Inaug. Dissert. Berlin 1830. — 35. Aussandon. Angine oedémateuse etc. Lancette française 1832. — 36. Trousseau et Belloc. Gaz. midi. 1833, p 192. Méd. gaz. 1833. — 37. Radcliffe. Severe erysipelas of head and face, producing oedema of the larynx, tracheotomy: successfull result. The Lancet. Vol. I, p. 536. 1835. — 38. Trousseau et Belloc. Des rapports de l'angine laryngée oedémateuse avec la phthisie laryngée. Journ. descon. méd. chir. 1836. — 39. A. Ryland. Treatise on the diseases and injuries of the Larynx and Trachea. London 1837. — 40. M. J. Bouillaud. Journal complémentaire de dictionn. des sciences médicales. T. XXI. — 41. Krishaber und Peter. Dictionn. encycl. des sc. méd. Paris 1838. Art. Laryngitis. — 42. G. Löwe. De oedemate glottidis. Inaug. Dissert. Halle 1839. — 43. Legroux. Journal de con. méd. chir. 1839. — 44. Bricheteau. Nouvelles recherches sur la maladie appelée ang. aqueuse, ang. lar. oed. Archiv. gén. d. méd. 1841. — 45. Fleury. Des causes, de la nature et du traitement de l'angine laryng. oedémateuse. Journ. de méd. T. II, 1844, S. 12. — 46. Szafkowsky. Quelques mots sur l'angine laryngée oedémateuse. Gaz. méd. de Montpellier. 1844, S. 81 u. 151. — 47. De Lassiauve. De l'angine laryngée oedémateuse. Paris 1845. — 48. Valleix. Mémoire sur l'oedème de la glotte. Mém. de l'Acad. nation. de méd. T. XI, 1845, S. 52. — 49. H. Locher. Aretaeus aus Cappadocien. Zürich 1847, p. 133 ff. — 50. Budd. The Lancet. Vol. I, 1847, Nr. 12, p. 213. — 51. Reynaud. Oedéme de

la glotte, trachéotomie, Guérison. Loire malic. 1848. — 52. Reeb. De l'oedème de la glotte. Thèse de Strassbourg. 1848. — 53. Trousseau. Oedème de la glotte. Clinique méd. T. III. — 54. Lailler. De l'oedème du larynx. Thèse de Paris. 1848. — 55. Sestier. De la bronchotomie dans le case d'angine laryngée oedém. Arch. gén. de méd. T. XXXIII et XXXIV, 1850. — 56. Sestier. Sur le rôle de l'oedéme intralaryngé et de l'oedème de l'arrière bouche dans le cas d'angine laryngée oedémateuse. Arch. gén. de méd. 1850, t. XXIV, S. 477. — 57. Bartlett. The history, diagnosis and treatment of the oedematous Laryngitis. London 1850. — 58. Gordon Buck. Du traitement de l'angine laryngée oedémateuse par les scarifications de la glotte et de l'epiglotte. Rev. méd. chir. Tome VIII, S. 281, 1850. — 59. Gintrac. Études sur les effets thérapeutiques du tartre stibié à haute dose. 1851. — 60. J. J. Roemer. De oedemate glottidis. Inaug. Dissert. Bonn 1851. — 61. Schumann. De oedemate glottidis. Inaug. Dissert. Berlin 1851. — 62. Herding. De glottidis oedemate. Inaug. Diss. Berlin 1852. — 63. Green. On the surgical treatment of polipi of the larynx and oedema of the glottis. New-York 1852. — 64. Grisolle. Traité de l'angine laryngée oedémateuse. Paris 1852. — 65. Cruveilhier. Traité d'anatomie pathologique. Paris 1852. — 66. Sestier. Traité de l'angine laryngée oedémateuse. Paris 1852. — 67. Duval. Oedème de la glotte. Gaz. des hôp. 1854. — 68. J. Lowitsch. De laryngitide oedematosa. Inaug. Diss. Berlin 1854. — 69. Hoefer. De glottidis oedemate. Inaug. Dissert. Berlin 1854. — 70. Emmet. On Oedema glottidis resulting from typhus fever. Am. Journ. of the med. sc. 1856. — 71. Pitha. Ueber Oedema glottidis. Prager Vierteljahrschrift. Bd. II, S. 49, 1857. — 72. Féréol (second). Oedème de la glotte survenu dans le cours d'une fièvre typhoïde. Bull. soc. am. 1858. — 73. Burgrave. Observation d'oedème de la glotte. Ann. et bull. de la soc. de méd. de Gand. sept. et oct. 1858. — 74. Döhring. Beitrag zur Kenntnis des Oedema glottidis. Henles und Pfeufers Zeitschrift f. rat. Med. III. Reihe, Bd. II, S. 237, 1858. — 75. Ecorchat. De l'oedème de la glotte. Thèse Paris 1858. — 76. Tudor. The Lancet 1859. — 77. Woltercom. Med. Zeitschrift von d. Verein f. Heilkunde in Preussen. 1860. — 78. Lewin. Allgem. medicinische Zeitung. October 1861. — 79. Rauchfuss. Ueber Kauterisation und Incision im Kehlkopfe. Petersburg. med. Zeitschrift. 1861. — 80. Türck. Ueber Larynxstenose. Allgem. Wiener Zeit. 1862. — 81. Mandl. De la laryngite oedémateuse chronique. Gaz. des hôp. 1862, Nr. 69. — 82. Cornil. Archiv général de méd. 1862, t. XIX, S. 257, 443. — 83. Ch. Fauvel. Aphonie albuminurique. Actes du congrès de Rouen. 1863. — 84. Partridge. Traumatic oedema of the larynx. The Lancet 1864. Vol. II, S. 639. — 85. C. Stoerk. Wiener med. Halle, 1864, Nr. 48, und Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, 1866, Nr. 37, 38. — 86. Gibb. Diseases of the throat and windpipe. Vol. II, S. 211, 1864. — 87. Merkl. Laryngitis oedematosa. Bair. ärztl. Intelligenzblatt. 1865. — 88. Waldenburg. Allgem. medicin. Centralzeitung. 1865, Nr. 10. — 89. Obédénare. Trachéotomie dans l'oedème de la glotte. Thèse de Paris 1866. — 90. Strübing. Ueber angioneurotisches Larynxoedem. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1866, Nr. 10, S. 314. — 91. Risch. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 33, 1866. — 92. Bisiadecki. Sitzungsber. der k. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. 1867, II, S. 231. — 93. Jaeschke. Petersburger med. Zeitschr. 1867. — 94. Ross. Oedema glottidis in a child of three years from the inhalation of steam etc. Med. Press. and circ. 1868. — 95. Jacobi. Oedème de la glotte. Amer. Journ. of obstetric. 1869, S. 159. — 96. Friedreich. Krankheiten d. Kehlk. etc. Virch. Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. V. — 97. Bouchard. Angine laryngée oedém. Trach. guérison. Bullet. gén. thérap. 1869. — 98. Barthez. Oedème de la glotte survenu au cours d'une coqueluche. Gaz. des hôp. Nr. 32, 1869. — 99. Gibb.

Inflammatory oedema of the larynx, entirely confined to subglottic region with the ring of the cricoid cartilage. Lancet 4 September 1869. — 100. Raynaud. Sur un cas de mort subite, survenue dans le cours d'un oedème de la glotte à la suite de l'ingestion d'une petite quantité d'eau sédative. Un. méd. 1870. — 101. Fieber. Zur Behandlung des circumscripten Kehlkopfoedems. Wochenblatt der Gesellschaft der Wiener Aerzte. 1870, Nr. 51. — 102. Barret. Recovery after Tracheotomy from scald of the glottis. Brit. med. Journ. 1870, S. 410. — 103. Boelt. Oedème ambulant non inflammatoire etc. Rec. de Mém. de méd. milit. 1870. — 104. Chaloet. Lyon. méd. 1870. — 105. Russel. On subglottic oedema of the larynx. Glasgow med Journ. 1871, S. 209. — 106. Fischer. Die Krankheiten des Halses. Pitha und Billroths Handb. III, 1871. — 107. Hughes. Laryngotomy in oedema of the glottis. The med. Press. and lire. 1872, 8 May. — 108. Passot. Oedème de la glotte etc. Lyon méd. 1873. — 109. Trousseau. Clinique de l'Hôtel-Dieu. Paris 1873. — 110. Schnitzler. Bericht über die allgemeine Poliklinik. Wiener med. Presse. 1873, S. 247. — 111. Hoffmann. Ueber Oedema glottidis. Berlin 1873. — 112. Cullingworth. Brit. med. Journ. 8. Nov. 1873, S. 639. — 113. Gerhardt. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XI, 1873. — 114. Hayden. Dubl. journ. med. sc. Mars, 1874, S. 487. — 115. Maisonnave. De la trachéotomie dans l'oedème de la glotte. Thèse de Paris 1874. — 116. Marboux. Reflexions sur l'étiologie et la symptomatologie de l'oedème de la glotte. Rec. de méd. mil. 1895. — 117. Massei. Considerazioni a proposito di un interessante caso di edema laringeo. Lo Sperimentale. sept. 1875. — 118. William Henry Porter. Case of Laryngitis; tracheotomy, recovery. Brit. med. Journ. 1875. — 119. Burow. Tracheotomie bei acutem Glottisoedem. Archiv für klin. Chirurgie. 1875, Bd. XVIII, 5, 228. — 120. Bucquoy. Laryngite tub. et syphilitique. Gaz. de hôp. 20 et 29 Avril 1875. — 121. Corley. Scald of the glottis. Dubl. journ. of med. sc. etc. 1875. — 122. Fenvick. Lancet. Nr. 13, 1875. — 123. Fingham. Oedema glottidis from drinking boiling water. Med. Times and Gaz. 1876. — 124. Doussin. Oedème de la glotte. Thèse Paris 1876. — 125. Thornton. A case of acute oedema of larynx. The Lancet 1876. — 126. Laverau. Un cas d'oedème de la glotte. Gaz. des hôp. 20 Juin 1876, S. 565. — 127. Murphy. Oedema of the glottis. Brit. med. Journ. 1876. — 128. Ch. Fauvel. Traité des mal. du larynx. T. I. Paris 1876. — 129. Lefferts. Six cases of acute oedema of the glottis. New-York. med. Journ. 1877, p. 198. — 130. Gouguenheim. Oedème de la glotte. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1878, Nr. 30 et 46. — 131. Gellé. Laryngite oedémateuse etc. guérison par la glace. Revue méd. Belge. 1878. — 132. Capitau. Guérison d'une laryngite oedémateuse par l'iodure de l'éthyle. Ann. des mal. de l'or. et du lar. 1878. — 133. Béringier. Lupus érythémateux du nez, de la muqueuse laryngée, oedème de la glotte. Ann. des mal. de l'oreille et du lar. 1878. — 134. Macewen. Oedème de la glotte consécutif à une brûlure. Brit. med. Journ. 28. Oct. 1878. — 135. Rauchfuss. Krankheiten des Kehlkopfes. Gerhardts Handb der Kinderkrankh. Bd. III, S. 782, 1878. — 136. Carl Michel. Selbständiges acut entzündliches Oedem der vorderen Kehldeckelfläche. Centralblatt für med. Wissenschaften. 1878, Nr. 2, S. 19. — 137. v. Ziemssen. Handbuch der Krankheiten des Respirationsapparates. I. Leipzig 1879 (spec. Path. u. Ther. IV, I). — 138. Marmisse. Oedème de la glotte, trachéotomie in extremis. Rev. mens. de lar. 1880, S. 95. — 139. Potain. Laryngite sous-glottique. Gaz. des hôp. 1880. — 140. Carl Michel. Die Behandlung der Krankheiten der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. Leipzig 1880. — 141. Spillmann. Complication laryngée de la fièvre typhoïde. Rev. méd. de l'Est. Nr. 2 et 3, 1880. — 142. Morel Mackenzie. Krankheiten des Halses und der Nase. Berlin 1880. — 143. Solis Cohen. Diseases of the throat and nose.

Philadelphia 1880. — 144. Eppinger. Patholog. Anatomie des Larynx. Klebs' Handb. d. patholog. Anatomie. 1880. — 145. Ramanal. Bullet. Soc. Anat. 1881. — 146. Schwartze. Oedème de la glotte consécutif à une adénite suppurée cervicale. Soc. clin. 10 Février 1881. — 147. Verneuil. Laryngite chronique, oedème de la glotte. Gaz. des hôp. 17 Oct. 1882. — 148. Quincke. Ueber acutes umschriebenes Hautoedem. Monatshefte für prakt. Dermatol. 1882, Bd. I, S. 129. — 149. L. Bayer. Einfluss des weiblichen Geschlechtsapparates auf Stimmorgan und Stimmbildung. Internat. med. Congress. London 1881. — 150. Ostroumoff-Cohnheim. Vorlesungen über allg. Pathologie. Berlin 1882. Bd. I, 135. — 151. Billroth und Ehrlich. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XX. — 152. Heryng. Rétrécissement du larynx. Ann. des mal. de l'or. et du lar. 1882. — 153. Billroth. Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Bearb. von Winiwarter. Berlin 1883. — 154. Jaccoud. Traité de pathologie interne. 7me édit. Paris 1883. — 155. Gouguenheim. De l'oedème des replis ary-épiglottiques dans les maladies chroniques du larynx. Gaz. des hôp. 1883, S. 580. — 156. Schweig. Observation de la laryngite oedémateuse. Arch. of. laryng. 1883, Nr. 1. — 157. Rabère. Oedème de la glotte aigu et primitif chez un homme de 62 ans, mort. Journ. de méd. de Bordeaux. 24 Juin. — 158. Kraicz. Observation de l'oedème aigu. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1883, Nr. 5. — 159. Merklen. Oedème aigu de la glotte. Franc. méd. 16 Juin 1883. — 160. Max Schaeffer. Aus der Praxis. I, IV. Deutsche med. Wochenschrift. 1883, Nr. 2, S. 16. — 161. Newmann. Laryngite aigue, oedème de la glotte. Australian med. journ. 15 Avril 1884. — 162. Morel Lavallée. Laryngite tuberculeuse primitive. Oedème chronique de la glotte. Franc. méd. Nov. 1884. — 163. R. B. Jessup. A case of oedema glottidis from syphilitic ulcer of the larynx. Tracheotomy. New-Journ. Mai 17, 1884, Vol. L, Nr. 20. — 164. Latouche. Phthisie laryngée, oedème de la glotte, trachéotomie, guérison. Rev. de clin. méd. chir. 1884, Nr. 1. — 165. Frank. J. Mackinson. Laryngotomy with recovery. Edinburgh med. Journ. Mars 1884. — 166. Polden. Oedema glottidis, tracheotomy. Indian. med. gazette. Juillet 1884. — 167. A. Böcker. Ein Fall von gangränöser Phlegmone des Larynx. Deutsche med. Wochenschrift. 1884, Nr. 24, S. 444. — 168. Gilbert Barling. Notes on Tracheotomy. Birmingham med. review. Octobre 1884. — 169. Benoit. Quelques considérations sur l'oedème de la glotte. Journal de la Soc. de méd. prat. de Montpellier. 1884. — 170. Gougenheim. Trois faits d'oedème de la glotte. Ann. des mal. de l'or. etc. 1884, Sept., Nr. 4. — 171. Gouguenheim. De l'oedème laryngé dans la tuberculose laryngienne. Bullet. gén. de thérap. Nr. 10, 30. Mai 1885. — 172. Hanot. Oedème de la glotte. Arch. de méd. Avril 1885. — 173. W. J. Jones. Sudden death from oedema of the glottis. Philad. med. Times. 1885, 3. Oct. — 184. Semon. Insolated oedema of the vocal cords. St. Thomas hospital reports. 1885. — 175. Schartmann. Auf den Rachen beschränktes Oedem bei Albuminurie, bedingt durch Bleivergiftung. Rückfall mit Glottisoedem. Arch. gén. de méd. 1885, p. 472. — 176. Huchard. Oedème de la glotte consécutif à l'administration thérapeutique d'jodure de potassium chez un tabétique. Rev. de therap. méd. chir. Juin 1885. — 177. Woltering. Oedema glottidis. Monatsschrift f. Ohrenheilk. etc. 1885, Nr. 7, S. 205. — 178. Ratterfeld. Tonsillarabscess, Glottisoedem. Deutsche med. Wochenschrift. 1886, Nr. 26. — 179. Hoffa. Fortschritte der Med. 1886, IV. — 180. Massei. Ueber das primäre Erysipel des Kehlkopfes. Uebersetzt von Meyer. Berlin 1886. — 181. Strübing. Ueber acutes, angioneurotisches Oedem. Zeitschrift für klin. Medicin. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1886. — 182. De Bary. Casuistische Beiträge zur Symptomatologie der Nephritis. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. VIII, 1886. — 183. Biondi. Der Streptococcus von Fehleisen bei Larynxerysipel. La riforma medica.

Nr. 8, 1886. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 8, 1886. — 184. Lewin. Beiträge zur Lehre von der Perichondritis laryngea. Charité-Annalen. Jahrg. Nr. XII, 1887. — 185. B. Fränkel. Oedem des Kehlkopfeinganges. Verh. der Berl. med. Gesellschaft. 1887, S. 79—84. — 186. Davis. St. Louis Courier of med. 1887. — 187. v. Noorden. Münch. med. Wochenschrift. 1887, Nr. 2. — 188. Virchow. Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft 1887, Bd. I, p. 80. — 189. G. Mackerms. Drei Fälle von Larynxoedem. The Lancet 1887, Mai. — 190. Kraicz. Zur Casuistik des acuten Kehlkopfoedems. Wiener med. Wochenschrift. 1888, Nr. 22. — 191. Riehl. Ueber das acute circumscripte Oedem. Wiener med. Presse. 1888, Nr. 11—13. — 192. Loimann. Wiener medic. Presse. 1888, 21. — 193. Bandler. Zur Kenntnis des acuten Larynxoedems. Prager med. Wochenschrift. 1888, Nr. 19. — 194. Senator. Ueber acute infectiöse Phlegmone des Pharynx. Verhandl. der Berliner medic. Gesellsch. Th. I, S. 15, Th. II, S. 11. 1888. — 195. Bandler. Zur Kenntnis des acuten Larynxoedems. Prag. med. Wochenschr. 1888, Nr. 19. — 196. J. Peltesohn. Ueber Larynxoedem. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 43, 44. — 197. C. W. Glasgow. Journ. Americ. Med. Association. 1889. — 198. Fournier. Gazette des hôpitaux. Nr. 21, 1889. — 199. Röhmann u. Malachowsky. Therap. Monatshefte. 1889, S. 308. — 200. H. Schmidt. Circumscriptes, entzündliches Oedem der Epiglottis. Inaug. Dissert. Greifswald 1889. — 201. A. Rosenberg. Deutsche med. Wochenschrift. S. 825, 1890. — 202. M. Hajek. Anatomische Untersuchungen über das Larynxoedem. Langenbecks Arch. f. klinische Chirurgie. Bd. XLII. 1891. — 203. R. Langerhans. Patholog. Anatomie. Berlin 1891. S. Karger. — 204. A. Jurasz. Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891. — 205. Garel. Annal. des malad. de l'or. etc. 1891, S. 453. — 206. Avellis. Bemerkungen über das acute, primäre Larynxoedem. Wien. med. Wochnnschr. Nr. 46—48, 1892. — 207. E. Ziegler. Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie. Jena 1892. Fischer. — 208. Massei. Pathologie u. Therapie des Kehlkopfes. Uebers. v. E. Fink. Leipzig 1893. — 209. Mendosa. Glottisoedem. N.-Y. Med. Record. 1893. — 210. Mabille. Sur un cas de typhus ambulatoire, compliqué d'oedème du larynx. La Clinique. Nr. 43, 1893. — 211. Schrötter. Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien und Leipzig, Braumüller, 1893. — 212. Barjon. Oedème aigu infectieux rétro-laryngé à pneumocoques. Médecine moderne. 1894. — 213. J. H. Pryor. Report of a case of acute supraglottic oedema without apparent cause. N.-Y. Medical Record. 1894. — 214. Brown. Case of acute oedema of larynx during attack of rheumatism. Manchester Med. Society. British med. Journ. 1894. — 215. W. E. Taylor. Oedema of the larynx from acute tonsillitis etc. Pacific. med. Journal. October 1894. — 216. Schmiegelow. Zwei Fälle von acutem Jodoedem des Larynx. Arch. f. Laryngologie. Bd. I, 1894. — 217. Kuttner. Larynxoedem und submucöse Laryngitis. Eine historisch-kritische Studie. Berlin 1895. Verlag v. G. Reimer, mit vollständigem Literaturverzeichnis. — 218. F. Semon. On the probable pathological identity of the varions forms of acute septic inflammations of the throat etc. British medical Journal. 27. Apr. und 18. Mai 1895. — 219. Landgraf. Ueber acutes circumscriptes Kehlkopfoedem. Berliner laryngol. Gesellschaft. 1895, Februar.

VERWACHSUNGEN

UND

STENOSEN DES LARYNX UND DER TRACHEA

VON

DR. ALBERT ROSENBERG IN BERLIN.

So innig auch die anatomischen und physiologischen Beziehungen des Larynx und der Trachea sind, und so oft uns auch die klinische und postmortale Beobachtung zeigt, dass diese beiden Theile des Athmungsrohrs dieselben oder verwandte pathologische Veränderungen aufweisen, so empfiehlt sich doch für unsere Betrachtung eine Scheidung derselben.

Der Kehlkopf, rings mit starren Wänden versehen, die ihn in seiner topographisch exponierten Stellung gegen äussere Gewalteinwirkungen schützen und zur Resonanz geeignet machen sollen, bietet einem äusseren Druck mehr Widerstand und wird nicht leicht in seiner Configuration verändert, so dass die Beeinträchtigung oder Aufhebung seines Lumens mehr intralaryngeal gelegenen Ursachen ihre Entstehung verdankt. Die Zusammensetzung der Trachea aus einzelnen Ringen dagegen giebt ihr eine grössere Biegsamkeit und Beweglichkeit, so dass sie bei einseitiger Druckwirkung leicht aus der Mittellinie verdrängt wird; der Umstand, dass ihre hintere Wand eine muskulöse, nachgiebige ist, gestattet eher eine Compression von beiden Seiten sowie von vorn her und letzteres umsomehr, als sie daselbst die Schilddrüse an sich fixiert und in ihrem unteren Theil allmählich nach hinten zurückweicht, so dass eine zwischen ihr und dem Sternum sich einstellende Geschwulst die, im Vergleich zu dem harten und gut verankerten Brustbein, weichen, nachgiebigen Trachealknorpel zusammendrückt; und gar die muskulöse Wand bietet einem von hintenher vordringenden Tumor kaum einen erheblichen Widerstand. Dagegen sehen wir im Innern der Trachea sich diejenigen Processe, die im Larynx am häufigsten zu seiner Stenosierung führen, seltener abspielen, so dass also eine Trachealverengerung häufiger durch aussen gelegene Ursachen bedingt wird.

Fügt man noch hinzu, dass auch die Bedeutung einer Stenose der oberen Luftwege, abgesehen von ihrem Grade, ihrer Ausdehnung, der Schnelligkeit und der Ursache ihrer Entstehung, zum nicht geringsten Theil von der Höhe ihres Sitzes abhängig ist, so scheint mir eine gesonderte Besprechung der Verengerung des Kehlkopfes und der Luftröhre nicht bloss begründet, sondern auch nothwendig, wollte man selbst davon absehen, dass auch die Symptome bei beiden verschiedene sind.

A. Laryngostenosen.

Das oft und mit Recht angewandte Eintheilungsprincip der Chronicität kann bei der Art der Vertheilung des in diesem Werke verarbeiteten Stoffes nicht berücksichtigt werden, da die acut und subacut entstehenden Stenosen des Kehlkopfes in den verschiedensten Capiteln besprochen werden. Dahin gehören die Verengerungen bei Laryngitis submucosa, Perichondritis, bei Larynxoedem, bei gewissen Motilitätsstörungen der Stimmbänder, die Verengerungen durch Neubildungen, besonders durch maligne, durch Fremdkörper, Tuberculose und Syphilis, bei Erysipel, ferner die bei acuten Infectionskrankheiten zuweilen auftretenden Verengerungen, wie z. B. beim Typhus, insbesondere aber bei der Diphtherie. Aber auch einige langsamer sich entwickelnde Laryngostenosen finden eine anderweitige Besprechung, so die auf lepröser Grundlage, die Laryngitis subglottica, Störk'sche Blennorrhoe und das Sklerom.

Es empfiehlt sich daher für unseren Zweck die Eintheilung in

a) Laryngostenosen aus intralaryngealen Ursachen,

b) Laryngostenosen aus extralaryngealen Ursachen,

wobei natürlich wieder die anderweitig ausführlich erörterten Entstehungsursachen hier keine Berücksichtigung finden werden.

a) Laryngostenosen aus intralaryngealen Ursachen.

Sie kommen, wenn auch selten, schon angeboren vor. Ich sehe ab von den bei kleinen Kindern den Larynx manchmal schon im ersten Lebensjahre stenosierenden multiplen Papillomen (s. Neubildungen des Kehlkopfes), sondern spreche hier von der congenitalen Membranbildung, die bisher im ganzen etwa ein dutzendmal beobachtet worden ist; dabei sind lebensunfähige Föten nicht berücksichtigt, wie z. B. Rossi[1] bei einem solchen eine membranöse Verschliessung der Stimmritze und beider Luftröhrenäste beschreibt.

---

[1] Rossi. Mem. de Turin. T. 33, p. 168.

Der erste, der eine angeborene Membran in vivo gesehen, ist Zurhelle (7), nach ihm haben ähnliche Beobachtungen publiciert Elsberg (8), Mackenzie (9), Scheff (17), Semon (19), Poore (27), de Blois (30), Mc. Bride (42), Seifert (60) und Bruns (122). Vielleicht gehört hierher auch der von Böcker (14) beschriebene „seltene Fall von Kehlkopfstenose", sowie einige andere, bei denen die Entstehungsursache der Membranen nicht nachweisbar gewesen. Man findet gar nicht so selten gelegentlich einer laryngoskopischen Untersuchung unmittelbar unter der vorderen Commissur der Stimmbänder ein mehr oder minder weit nach hinten in das Lumen vorspringendes Schleimhautfältchen, das den allerersten Ansatz einer Membran darstellt und einer mangelhaften Entwicklung des Kehlkopfes, oder richtiger gesagt einer persistierenden embryonalen Anlage desselben seine Entstehung verdankt.

Roth[1] hat nämlich durch seine entwicklungsgeschichtlichen Studien am Kehlkopf folgendes eruiert: „Die Verklebung des Aditus ad laryngem wird wahrscheinlich nicht in ähnlicher Weise eingeleitet, wie jene der Augenlider, dass beide Augenlider einander entgegenkommen und als bereits vollständig ausgebildete Organe miteinander verkleben, um sich nachträglich wieder zu trennen, sondern der Aditus ad laryngem ist als solcher bereits in der ersten Anlage verklebt; die Verklebungsmasse ist eine epitheliale, theilweise aus den Elementen des äusseren Keimblattes, theilweise aus denen des Darm-Drüsenblattes gebildet. Diese Verklebung zwischen den beiden Hälften des Anfangsstückes des Luftrohrs findet sich nicht allein im Gebiete des Aditus ad laryngem, sondern man kann sie auch tiefer hinunter verfolgen bis zu einer Stelle, welche der Rima glottidis entspricht." Im hintersten Umfange der Stimmritze sieht man eine kleine Lücke als den Ausgangspunkt für die spätere Eröffnung der Stimmritze.

Wenn nun dieser embryonale Zustand bestehen bleibt, und die Verklebungmasse sich zu normalem Gewebe organisiert, so resultiert daraus ein von der vorderen Commissur beginnendes, die Glottis mehr oder minder weit verschliessendes Diaphragma, das in dem hinteren Theil derselben eine Oeffnung für die Respiration übrig lässt.

Und in der That entspricht diese Form genau dem Bilde, das alle Autoren von den angeborenen Membranen entwerfen.

Untersucht man nämlich solche Patienten mit dem Kehlkopfspiegel, so sieht man zwischen den Stimmbändern ein membranartiges von Schleimhaut überzogenes Gebilde ausgespannt, das im vorderen Winkel beginnend und dem unteren freien Rand derselben folgend mehr oder minder weit

[1] Roth. Mittheilungen aus dem embryologischen Institut zu Wien. 2. Heft, 1878.

nach hinten sich erstreckt und dort mit einem concaven Rande endigt. Während dieser gewöhnlich dünn und scharf, gleichsam durch den Zug der Stimmbänder nach aussen gedehnt und ausgezogen erscheint, erweist die Sondenuntersuchung den vorn gelegenen Theil von meist erheblicher Dicke (bis 15 Millimeter). Die Längenausdehnung beträgt von einigen Millimetern bis zu $^2/_3$ der ganzen Glottis.

Nur in den seltensten Fällen verläuft nun oberhalb dieses Diaphragma noch ein zweites, wie in dem Falle von Zurhelle. Ich selbst habe auch einen derartigen Fall beobachtet.

Bei einem nunmehr 12jährigen Knaben, der seit seiner Geburt heiser und schwerathmig ist, sieht man zwischen den Stimmbändern eine mindestens $^2/_3$ der Glottis einnehmende Membran von weisslicher Farbe verlaufen, ganz entsprechend der obigen Beschreibung. Oberhalb derselben bemerkt man eine zweite kürzere, die sich vorn am Petiolus epiglottidis und seitlich beiderseits etwa an der Stelle inseriert, wo die aryepiglottischen Falten sich in die Taschenbänder umschlagen (s. Fig. 1). Im



Fig. 1.

übrigen war der Kehlkopf, wie gewöhnlich in diesen Fällen, gesund. Der Vater des kleinen Patienten hatte merkwürdigerweise ein etwa bohnengrosses Papillom am linken Stimmbande, unmittelbar an der vorderen Commissur, aber von einer Diaphragmabildung fand sich weder bei ihm noch bei den übrigen Mitgliedern der Familie auch nur eine Andeutung. Seifert (79) fand bei dem Vater seiner zuerst beobachteten Patientin sowohl wie bei zwei Schwestern derselben ebenfalls eine wenn auch nur kleine Membran. — Ist die Membran nicht gespannt und dünn, so kann sie bei der Exspiration etwas in die Höhe gehoben, aufgebläht werden, und der in ihrem Centrum zuweilen sichtbare Lichtreflex dadurch seine Stellung verändern.

Die Störungen, die diese Diaphragmabildung hervorruft, sind einmal eine durch die Glottisverengerung bedingte Erschwerung der Athmung, auf die ich bei der allgemeinen Besprechung der Symptome der Laryngostenosen noch zurückkomme, und zuweilen Heiserkeit.

Letztere kann aber dann fehlen, wenn die Membran dünn ist oder nicht weit nach hinten reicht; dann faltet sie sich bei der Phonation so zu-

sammen, dass sie unter den sich eng aneinanderlegenden Stimmbändern vollkommen verschwindet, d. h. von ihnen verdeckt wird, so dass man sie nicht zu Gesicht bekommt. Ist sie aber dick und lang, so beeinträchtigt sie als mechanisches Hindernis den Glottisschluss und erzeugt Heiserkeit.

Bei den erworbenen, aus intralaryngealen Ursachen entstandenen Verengerungen spielt die wichtigste Rolle die Syphilis. Ich spreche hier nicht von den in ihrem secundären Stadium oder mehr im Beginne der tertiären Periode zuweilen auftretenden stenosierenden Schleimhautschwellungen, -Infiltrationen und -Ulcerationen oder der specifischen Perichondritis, sondern von ihren Folgezuständen, der Narbenbildung. Die flachen kleinen, zuweilen bei der Rückbildung von Infiltrationen und Gummata restierenden Narben machen keine Stenosen; diese entstehen vielmehr bei der Heilung tief in die Schleimhaut greifender Geschwüre oder nach Ausstossung einzelner Knorpelstücke (cf. das Capitel: Die syphilitische Erkrankung des Kehlkopfes und der Luftröhre).



Fig. 2.

Die Verengerung kann im Larynxeingange sowohl wie im mittleren und unteren Kehlkopfraume sitzen und auch weiter hinab in die Trachea steigen, ja gar nicht selten findet man unterhalb der ersten stenosierenden Narbe eine zweite, selbst dritte. Ich entsinne mich eines Falles, in dem die Epiglottis mit ihren Seitenrändern durch syphilitische Narben so an die aryepiglottischen Falten fixiert war, dass sie nur mit grosser Gewalt instrumentell etwas gelüftet werden konnte, während bei ruhiger Lage ihr freier, etwas beweglicher Rand bei jeder Inspiration unter Erzeugung eines eigenthümlich schnurrenden, fast grunzenden Geräusches auf den hinteren Theil des Kehlkopfeinganges aspiriert wurde. Im Larynx selbst constatierte eine mühsam eingeführte Bougie in der Höhe der Stimmbänder eine zweite Stenose. — Gar nicht selten kommt es bei der Vernarbung in der Stimmbandregion gelegener Geschwüre zu einer Verengerung der Glottis durch Bildung einer dem Diaphragma glottidis congenitum ähnlichen Membran, oder aber diese füllt das ganze Glottisdreieck aus und lässt nur in ihrem mittleren oder hinteren Theil eine rundliche Oeffnung übrig, wie ich das an einer auf unserer Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke behandelten syphilitischen Patientin zu beobachten Gelegenheit hatte (s. Fig. 2).

Die Bildung einer solchen Membran kann in relativ kurzer Zeit vor sich gehen; Rossbach (6) und Sommerbrodt (15) konnten ihre Entstehung und Entwicklung laryngoskopisch verfolgen. In dem Falle des ersteren waren in acht Tagen die vorderen $^2/_3$ der Stimmbänder in der angegebenen Weise verwachsen; in dem anderen Falle zeigte sich nach zweiwöchentlicher Behandlung das vorderste Drittel verwachsen, nach 5—6 Wochen war ein die ganze Glottis einnehmendes Diaphragma fertig.

Wenn bei dieser syphilitischen Diaphragmabildung häufiger als bei der congenitalen und in erheblicherem Grade eine Störung der Stimme entsteht, so liegt das nicht nur an der etwa sonst noch vorhandenen, auf die syphilitische Erkrankung zurückzuführenden Veränderung im Larynx, sondern auch daran, dass die Membranen oft dicker sind, zuweilen sich auch an der hinteren Wand inserieren, und dass sie schliesslich nicht selten unmittelbar in das Niveau der Stimmbänder übergehen und sich nicht wie die congenitalen an die untere Fläche derselben ansetzen und so ein mechanisches Hindernis für das Zustandekommen einer phonatorischen Glottis abgeben.

Ueber die membranartigen Bildungen, wie sie durch wuchernde Granulationen nach der Tracheotomie zuweilen im subglottischen Raume eintreten, werde ich bei den Trachealstenosen sprechen.

Durch Vernarbung tuberculöser Geschwüre kommt es sehr selten zu Verengerungen des Larynx; doch habe ich ebenso wie andere eine Verwachsung der Stimmbänder im vorderen Theil danach eintreten sehen; in einem Falle aus der B. Fränkel'schen Praxis konnte ich sogar eine diaphragmaähnliche Verwachsung der vorderen $^2/_3$ der Taschenbänder constatieren.

Im letzten Stadium des Lupus können, wenn auch selten, durch Narbenbildung Verengerungen herbeigeführt werden; man sieht dann nicht selten in den Narben noch einige blassere oder lebhafter rothe Knoten.

Beim Typhus sind es ebenfalls Narbenbildungen, vor allem aber die Perichondritis mit ihren Folgezuständen, die zur Stenosierung des Larynx führen können (cf. Capitel: „Larynxerkrankungen bei acuten Infectionskrankheiten").

Die Lepra verursacht nicht bloss durch die Bildung glatter oder zottiger Knoten in der Schleimhaut, sondern auch durch die Entstehung tiefgreifender, zuweilen membranöser Narben eine Verengerung des Lumens.

Beim Rhinosklerom wird die ganze Schleimhaut bis in die Submucosa mit Rund- und Spindelzellen durchsetzt, die sich später in Bindegewebe umwandeln; bei der Schrumpfung desselben kommt es zur Bildung ausgedehnten, harten Narbengewebes.

Höchst selten dürften die durch Heilung rotziger Geschwüre entstehenden Narben die Lichtung des Kehlkopfes verengern; Bollinger[1] hat einen solchen Fall beobachtet.

Anhangsweise sei erwähnt, dass Briaud[2] eine „Congestion des Larynx durch Sumpfmiasma bedingt" beschreibt als eine neue Form der Intermittens larvata. Sie charakterisiert sich dadurch, dass sich in mehr oder weniger regelmässigen Intervallen bei Kindern Anfälle von hohem Fieber, verbunden mit starker Röthung des Rachens, heiserer Stimme, Stridor und Athemnoth einstellen, die stundenlang andauern können. Diese Erkrankung hat eine solche Aehnlichkeit mit Croup, dass nur anderweitige begleitende Symptome von Malaria auf die richtige Deutung des Krankheitsbildes führen können. Die Prognose ist wesentlich besser als die des Croup, weil die Anfälle durch Chinin coupiert werden können.

b) Laryngostenosen aus extralaryngealen Ursachen.

Auf der Grenze zwischen den eben besprochenen und den aus extralaryngealen Ursachen entstehenden Verengerungen liegen die durch Verletzungen des Kehlkopfes hervorgerufenen; hierher gehören die Luxationen und Fracturen und die Schnitt- und Stichwunden, wie sie nicht selten bei Personen sich finden, die bei einem Selbstmordversuch das Messer an den Larynx und zwar gewöhnlich an den Schildknorpel angesetzt haben. Schussverletzungen des Kehlkopfes sind ungemein selten.

Verletzungen von innen her können durch Einathmung heisser Dämpfe, Verschlucken ätzender Flüssigkeiten u. a. m. entstehen; diese interessieren hier weniger. Dagegen kann auch durch operative endolaryngeale Eingriffe besonders im vorderen Theil der Stimmbänder eine allerdings kaum stenosierende Verwachsung derselben entstehen. Ich kenne eine solche Patientin, bei der dieselbe nach wiederholter Exstirpation recidivierender Papillome in der Nähe der vorderen Commissur eintrat. Nach partieller oder halbseitiger Exstirpation des Larynx beobachtet man gewöhnlich nach der Heilung der äusseren Wunde lebhafte Granulationsbildung auf der operierten Seite; meist schrumpfen die Granulationen aber von selbst oder nach örtlicher Behandlung unter Hinterlassung einer das Stimmband in seiner Function leidlich ersetzenden Narbe, ohne dass es vorher zu einer beachtenswerthen Stenose kommt. Dagegen konnte ich bei einem Knaben, bei dem wegen multipler Papillome die Laryngofissur gemacht und hinterher der Mutterboden derselben energisch mit dem Paquelin gebrannt worden war, später eine membranöse Verwachsung

---

[1] Bollinger. Ziemssens Handbuch der spec. Path. u. Ther. III, 1879.
[2] Briaud. Gaz. des Hôp. Nr. 40, 1883.

der Stimm- und Taschenbänder im vordersten Theil constatieren; es ist dies auch von anderen Beobachtern, z. B. von Gottstein und P. Heymann gesehen worden.

Geschwülste des Halses, Phlegmonen und ähnliche Processe können den Kehlkopf seitlich dislocieren oder comprimieren, oder aber, indem sie in das Innere desselben eindringen, sein Lumen verengern. Dann kommen in Frage cystische Geschwülste am Halse, Lymphome, besonders maligne Lymphome. Ich sah bei zwei derartigen Patienten eine recht erhebliche Verengerung des Larynx durch den Druck der grossen festen Drüsenpakete an den beiden Halsseiten entstehen. Schliesslich sind noch zu erwähnen die Sarkome und Carcinome des Pharynx und des äusseren Halses. In einem Falle von Pharynxcarcinom constatierte ich eine Compression des Larynx von hinten nach vorn durch den an der vorderen Rachenwand etwa in der Höhe der Ringknorpelplatte aufsitzenden und zwischen dieser und der Wirbelsäule eingeklemmten Tumor, dessen Ausdehnung nach hinten die Wirbelsäule stärkeren Widerstand entgegensetzte als der Larynx, so dass dieser den Druck aushalten musste und dementsprechend statt eines rundlichen ein mehr schlitzförmiges, von einer Seite zur anderen verlaufendes Lumen zeigte.

Die Verschiebung des Kehlkopfes aus der Mittellinie geschieht durch einseitige Geschwulstbildung, eine Compression durch Druck von beiden Seiten oder von hinten her. Vor allem kommen hier die Strumen und verschiedenartige Erkrankungen der Schilddrüse in Betracht. So können bei der ersten Anlage aberrierte, accessorische Schilddrüsenläppchen erheblich wachsen und schliesslich mehr oder minder grosse, breit aufsitzende, von unveränderter Schleimhaut überzogene, glatte oder höckerige, lappige Tumoren darstellen, die fast immer an der seitlichen, manchmal an der hinteren Wand des unteren Kehlkopfabschnittes — meist bei jugendlichen Individuen — sitzen; dabei ist die Schilddrüse zuweilen, doch nicht immer, vergrössert. Etwas anderes ist es mit den von aussen in das Innere des Larynx eindringenden Strumen. Paltauf (112) hat gezeigt, dass dem Einwuchern von Schilddrüsengewebe in den Larynx und die Trachea eine abnorme intensive Verwachsung der Thyreoidea mit dem Perichondrium derselben vorangehen muss, so dass nun die in den peripheren Drüsenschichten sich neubildenden Elemente zwischen die Knorpel vorgeschoben werden, bis sie in das Innere des Luftrohrs gelangen. Auch eine congenitale Struma kann gelegentlich den Larynx comprimieren; häufiger geschieht dies seitens maligner Neubildungen der Thyreoidea.

Symptome der Kehlkopfstenose.

Sie hängen, in Bezug auf ihre Intensität, von dem Sitz und der Natur der Stenose, ihrer Ausdehnung und dem Grad der Verengerung ab. Je enger die befallene Stelle schon unter normalen Verhältnissen ist, umso geringer braucht die Abnahme des Lumens zu sein um stenotische Erscheinungen hervorzurufen (Glottis) und umgekehrt. Es wird auch nicht gleichgiltig sein, ob ein fester, harter, unbeweglicher Tumor den Larynx stenosiert oder eine mehr flottierende, den Bewegungen des In- und Exspirationsstromes folgende Geschwulst. Ist ferner z. B. eine syphilitische Stenose vorhanden, so kann es dabei sehr leicht zu gleichzeitiger Erkrankung der Stimmbänder mit theilweiser Zerstörung derselben, Ankylosierung u. s. w. gekommen sein und so eine Stimmstörung eintreten, die bei einer andersartigen Verengerung fehlt, auch mit den Erscheinungen, die die Verengerung an sich macht, eigentlich nichts zu thun hat. Kurz jeder einzelne Fall kann seine Besonderheiten haben.

Allen Laryngostenosen aber gemeinsam ist die erschwerte Athmung.

Die Intensität der Athembeschwerden ist abhängig:

1. von dem Grade der Verengerung, und steht ceteris paribus in geradem Verhältnis

2. zu der Schnelligkeit ihres Entstehens.

Der erste Punkt bedarf weiter keiner Erörterung, da selbstverständlich, je enger der Larynx wird, um so weniger Luft in der Zeiteinheit durch ihn hindurchstreichen, das Athmungsbedürfnis also auch nur in umso ungenügenderer Weise befriedigt werden kann.

Was das Abhängigkeitsverhältnis des Schwerathmigkeitsgrades von der Schnelligkeit des Entstehens der Stenose betrifft, so zeigt uns die alltägliche Erfahrung dasselbe immer wieder von neuem; die Stenose, wenn sie eben langsam sich entwickelt hat, kann sehr erheblich sein, und doch ist die Athmung relativ gut; und andererseits, wenn die Verengerung schnell entstanden, braucht sie auch nicht annähernd so hochgradig zu sein, um Dyspnoe hervorzurufen; Bergengrün[1] hat einen Fall von syphilitischer Membranbildung im Kehlkopfe beschrieben, wo es der Patientin möglich war, durch ein in der Membran befindliches stecknadelkopfgrosses Loch noch das Athembedürfnis zu befriedigen. Tritt aber bei einer chronischen Stenose eine relativ unbedeutende acute Zunahme der Verengerung ein, so nimmt die Athemstörung in so unverhältnismässig hohem Grade zu, dass eine unmittelbare Erstickungsgefahr eintreten kann.

Bei der langsamen Entwicklung einer Stenose lernt es, sozusagen, der Patient, wenigstens wenn keine besonderen Ansprüche an seine

[1] Arch. f. Laryngol. IV, 1896.

Athmung gestellt werden, dieselbe in ausreichender Weise auch bei geringem Lumen des Luftrohrs zu vollziehen. Der Respirationscanal ist von Natur eben so bequem und weit eingerichtet, dass er auch grösseren Ansprüchen Genüge leisten kann als gewöhnlich an ihn gestellt werden; und durch eine Vertiefung der Inspirationen kann auch einmal eine unbedeutende Verengerung ausgeglichen werden, weil dabei die Stimmbänder sich weiter nach aussen bewegen als bei ruhiger Respiration, so dass also die engste Stelle im Kehlkopfe, die Glottis, sich mehr erweitert. Uebrigens gewöhnen sich die Patienten an ein geringes Maass der Verengerung so, dass, wenn diese schon lange besteht, sie gar keine Empfindung einer Beeinträchtigung ihrer Athmung mehr haben.

Ich entfernte einem Patienten eine schon jahrelang bestehende Membran zwischen den Stimmbändern, und erst nachdem auf diese Weise die Glottis nicht unerheblich erweitert war, gab der Kranke, der bis dahin entschieden verneinte auch nur die geringste Athemstörung zu haben, an, dass er jetzt erst merke, er habe bis dahin nicht vollkommen frei geathmet; denn nun erst habe er, sozusagen, einen wirklichen Genuss von seiner Athmung.

Hat die Stenose aber einen gewissen Grad erreicht, so haben die Patienten, wenn auch noch nicht bei ruhiger Respiration, so doch bei angestrengterem Athmen, bei Leistung körperlicher Arbeit, bei schnellem Gehen, Treppensteigen, Husten oder psychischer Erregung u. s. w. das Gefühl nicht tief und ausreichend athmen zu können; sie werden schwerathmig. Dasselbe geschieht gewöhnlich auch des Nachts, da sie bei der mehr oder minder horizontalen Lage im Bette nicht die geeignete Kopfhaltung einnehmen können, von der nachher noch die Rede sein wird, und dann weil sich meist unmittelbar unterhalb der stenosierten Stelle Schleim ansammelt, der während des Schlafes nicht expectoriert wird und so das Lumen mehr verengt. Sammelt sich trockenes, zähes Secret dort an, so kann es zu ausgesprochenen Erstickungsanfällen kommen, die mit dem Aushusten desselben ihr Ende erreichen. Wenn die Stenose hochgradiger wird, so tritt eine dauernde Schwerathmigkeit ein, und zwar ist dieselbe, wenn sie rein und uncompliciert ist, inspiratorischer Natur, während die Exspiration ohne wesentliche oder zum mindestens verhältnismässig geringe Störung von statten geht.

Es liegt auf der Hand, dass mit der durch die Stenosierung des Larynx verursachten Erschwerung der Inspiration die Athmung verlangsamt wird. Während unter gewöhnlichen Bedingungen die Zahl der Athemzüge zu der des Pulses sich 1 : 4 verhält, ändert sich hier das Zahlenverhältnis in 1 : 5, selbst 1 : 6. Es liegt, wie Breuer gezeigt hat, im Princip der „Selbststeuerung der Athmung“, dass die Respirationshindernisse durch geeignete Modificationen des Athmens bekämpft werden; bei ungenügender

Füllung der Lungen muss eine stärker und länger dauernde Inspirationsthätigkeit ausgelöst werden — die Inspiration ist also verlängert. Denn trotz aller Anstrengung gelingt es natürlich dem Patienten nicht in derselben Zeit so viel Luft einzuathmen, als dies bei normal weitem Kehlkopfe möglich und der Fall ist; er muss also, um dasselbe zu leisten, die Einathmung verlängern. Der normale Athemzug, bei dem einer kürzeren Inspiration eine etwas längere Exspiration folgt, die dann wieder mit kurzer Athempause in die erstere übergeht, erleidet hier eine Veränderung zu Gunsten der Einathmung. Wenn, wie gewöhnlich gegen das Ende hin, die Respiration frequenter wird, wobei dann in der Regel auch die Pulszahl steigt, so sind das Zeichen einer pneumonischen Erkrankung.

Erfährt also die Inspiration ein Hindernis, so werden zu ihrer Vertiefung und energischeren Ausführung, resp. zum Zweck der Ueberwindung des Hindernisses die auxiliären Inspirationsmuskeln in Anspruch genommen.

Die ausgiebigere Bewegung der Rippen und des Sternum vergrössern den Breiten- und Tiefendurchmesser des Thorax, das Hinaufsteigen des Schlüsselbeines und der Schulter und die Streckung der Wirbelsäule den Längendurchmesser; die von Kopf, Schulter und Arm zum Thorax führenden Muskeln wirken in einer ihrer normalen Function entgegengesetzten Richtung, indem sie den sonst beweglichen Insertionspunkt fixieren und den Thorax zum beweglichen Punkt machen. Durch diese forcierte Erweiterung des Brustraumes wird der negative Druck in demselben erheblich grösser und dadurch das Eindringen der Luft erleichtert.

Trotz dieser gewaltsamen Inspiration ist es nun aber bei hochgradigen Stenosen häufig nicht möglich, die Lunge in genügender Weise mit Luft zu füllen, die nachgiebigeren Partien des Thorax müssen daher einsinken, weil sie auf der Innenseite unter negativem Drucke stehend der belastenden Wirkung des Aussendruckes nachgeben müssen. So entsteht die Einziehung der nachgiebigsten und von der Eintrittstelle der Luft in die Lungen am entferntesten liegenden unteren Thoraxpartien; das Zwerchfell wird nach oben gezogen, weil der auf seine dem Thorax zugekehrte Fläche wirkende innere Druck geringer ist als der auf die abdominale Oberfläche wirkende äussere Druck. Ferner sinken das Epigastrium und auch selbst der Process. ensiform. und die Sternalinsertion der unteren Rippen ein, sowie die Regiones supraclaviculares und das Jugulum.

Dieser verlangsamten und forcierten Einathmung folgt nun eine relativ leichte und rasche Exspiration, weil mit ihrem Beginne alle die vorher in Anspruch genommenen Kräfte nun wieder frei werden, und der

Thorax gewissermaassen von selbst sich wieder verengt und die Luft heraustreibt. —

Wird das Lumen immer noch enger, so wird die Inspiration immer mühsamer, gedehnter, während die Exspiration kürzer wird, die Energie der Athemmuskeln, die Tiefe der Athembewegungen nimmt ab, ihre Zahl nimmt zu; die Nasenlöcher werden bei jeder Inspiration erweitert, die Schultern gehoben, alle auxiliären Inspirationsmuskeln arbeiten mühsam, die Sternocleidomastoidei, Scaleni, Omohyoidei spannen sich an, die Pectorales, Serrati und Rhomboidei markieren sich, deutlich vorspringend, unter der Haut —; allmählich erlahmt ihre Kraft, und die Patienten öffnen den Mund, sie „schnappen" nach Luft; das Gesicht wird blass und zeigt einen ängstlichen, manchmal — ich möchte sagen — bittenden Ausdruck, der Blick ist hilfesuchend, flehentlich; schliesslich werden die Lippen, die Ohren und auch das Gesicht cyanotisch, dichter Schweiss bedeckt die Stirne, die Athmung wird durch kürzere und längere Pausen unterbrochen, das Bewusstsein schwindet, und der Erstickungstod tritt ein. —

Ausser den genannten Veränderungen am Brustkorb sieht man je nach dem Grade der Stenose geringere oder ausgiebigere Bewegungen des Kehlkopfes. Derselbe steigt, wenn er frei beweglich ist, bei der Inspiration nach abwärts, eine Bewegung, die um so deutlicher in die Augen fällt, als dabei ja gleichzeitig die obere Thoraxapertur nach oben, also in entgegengesetzter Richtung, gezogen wird. Diesem Hinabsteigen des Larynx liegen nach Gerhardt[1] dreierlei Ursachen zugrunde: die Contraction der Mm. sternohyoidei, -thyreoidei etc. während der Inspiration, der geniohyoidei und mylohyoidei während der Exspiration; die vom Diaphragma erregte Bewegung des Lungenhilus und schliesslich der äussere Luftdruck, resp. die Luftverdünnung bei der Ein- und Verdichtung bei der Ausathmung in dem Athmungsrohr. Bei der Exspiration steigt der Kehlkopf wieder in die Höhe. Diese Bewegungen können gestört werden durch Fixierung des Larynx und können eine Einbusse erleiden durch Complicationen mit gleichzeitig vorhandener Tracheo- und Bronchostenose. Bei länger dauernder Sticknoth nimmt der Kehlkopf unter Verminderung seiner Bewegungen eine tiefere, dem Brustbein genäherte Stellung ein.

Wenn die Inspirationsluft an der verengten Stelle durchgezogen wird, so entsteht infolge des Wechsels der Weite des Luftrohrs, wegen des unvermittelten und plötzlichen Uebertrittes der Luft aus einem weiten in einen engen Canal ein Geräusch, ein inspiratorischer Stridor, der im Larynx um so eher entsteht, als hier in das Lumen hinein vorspringende Schleimhautfalten sich befinden, die aspiriert werden. Dieses

[1] Arch. f. klin. Med. II, 5, 1867.

hauchende, pfeifende, zischende, brummende oder tönende, keuchende Geräusch (cornage) ist umso lauter, je stärker die Stenose ist und gewöhnlich auch, je höher sie sitzt, so dass es oft noch in ziemlich weiter Entfernung hörbar ist. Am deutlichsten hört man es jedenfalls an der verengten Stelle; übrigens kann man es auch am Nacken auscultatorisch wahrnehmen. Dieses Athemgeräusch ist zuweilen, wenn auch in geringerem Grade, bei der Exspiration hörbar; jedenfalls spricht der rein inspiratorische Stridor eher für eine Laryngostenose.

Ein in- und exspiratorischer Stridor ist gewöhnlich bei den verschiedensten, acut entzündlichen Schwellungszuständen des Kehlkopfes vorhanden. Gelegentlich kann sogar ein rein exspiratorisches Athemgeräusch zustande kommen, wenn z. B. eine bewegliche Neubildung durch den Athmungsluftstrom gegen die Glottis geschleudert wird.

Den Stridor kann man auch durch die Palpation nachweisen. Legt man den Finger auf den mittleren vorderen Halstheil, so fühlt man ein Schwirren, das am deutlichsten an der verengten Stelle wahrgenommen wird und in der Richtung des Luftstromes sich besser fortleitet. Es gelten für die Palpation dieselben Gesetze wie für die Auscultation, d. h. fühlt man nur inspiratorisches Schwirren, so ist es ein Zeichen für eine Laryngostenose; ebenso spricht für diese, falls in- und exspiratorischer Stridor gefühlt wird, das Ueberwiegen des ersteren.

Den Kopf hält der Patient in der Regel nach rückwärts gebeugt; es geschieht dies, weil dabei die vordere Wand des Athmungsrohrs stärker angespannt wird als die hintere, und dabei der Ringknorpel um seine Articulation so gedreht wird, dass die Stimmbänder erschlafft werden, und die Wirkung der Glottiserweiterer begünstigt wird (Gerhardt).[1]

Die Auscultation der Lunge ergiebt zuweilen eine Abschwächung des Vesiculärathmens; ja das im Larynx entstehende Geräusch kann so hochgradig sein, dass es auch über dem Thorax nicht bloss gehört wird, sondern auch das Lungenathemgeräusch vollkommen übertönt. — Etwaige Alterationen der Stimme, Heiserkeit, sind nicht unmittelbar die Folge der Stenose, hängen vielmehr von gleichzeitiger Erkrankung des mittleren Kehlkopfraumes ab. Die Sprache ist im grossen und ganzen nicht gestört. Es sei hier darauf hingewiesen, dass Patienten, bei denen der Kehlkopf, sei es durch totale Exstirpation, sei es durch membranösen Abschluss gegen die Trachea, als Athmungs- und Stimmorgan ausgefallen, gelegentlich eine leidlich gute Sprache haben können. So berichten Hans Schmid,[2] Poppert[3] und Solis Cohen[4] über

[1] l. c.
[2] Schmid. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. XXXVIII, 1888.
[3] Poppert. D. med. Wochenschr. Nr. 35, 1893.
[4] Solis Cohen. Arch. f. Laryngol. 1894.

je einen Kranken, der nach Larynxexstirpation mit mehr oder minder guter Stimme sich verständlich machen konnte. Aus der Mitte unseres Jahrhunderts liegen zwei Mittheilungen vor von Raynaud[1] und Bourguet,[2] bei denen nach einem Selbstmordversuche der Kehlkopf durch eine infolge der Verwundung eingetretene Membran vollkommen nach unten abgeschlossen war; und auch damals schon wurde die bei beiden Kranken relativ gute und vernehmliche Sprache damit erklärt, dass der Pharynx mit Luft gefüllt wird, so dass sich hier ein Reservoir bildet, aus dem beim Sprechversuch Luft stossweise herausgelassen wird, um die einander genäherten Constrictores pharyngis, die die Stimmbänder ersetzen, in Schwingungen zu bringen.

Bezüglich des Gefässsystems findet sich nach Riegel[3] bei Stenosen in den oberen Luftwegen — es gilt dies aber nur von hochgradigen Verengerungen — in den früheren Stadien eine beträchtliche Zunahme der Pulsspannung und der Höhe der Pulswelle bei gleichzeitiger Verminderung der Zahl der Herzschläge. Bei der sphygmographischen Aufnahme der Pulscurven bemerkt man sehr deutliche respiratorische Schwankungen des Blutdruckes, entsprechend den hier auftretenden stärkeren in- und exspiratorischen Druckschwankungen; bei jeder Inspiration sinkt die Gesammtcurve beträchtlich tiefer, um mit der Exspiration wieder zu steigen; dabei wird der Puls mit der Einathmung kleiner und verliert an Spannung, dagegen nimmt mit der Ausathmung seine Spannung und Grösse wieder zu. Mit Heilung der Stenose schwinden diese Erscheinungen wieder; ebenso verlieren sie sich in einem späteren Stadium oder auch bei einem Weitergreifen des Processes auf die Bronchialäste. Dagegen begegnet man gegen das letale Ende zu nicht selten einem sehr beschleunigten, wenig gespannten, kleinen Pulse.

Der Verlauf einer Laryngostenose kann, wenn keine geeignete ärztliche Hilfe eingreift, durch allmähliche Zunahme oder durch das Hinzutreten einer acuten Verschlimmerung ein ungünstiger werden und schliesslich, wie oben ausgeführt, zum Erstickungstode führen, nachdem meist in kürzeren Intervallen einige Erstickungsanfälle vorausgegangen sind. Gewöhnlich aber bleibt die Verengerung, wenn sie eine gewisse Höhe erreicht hat, stationär; das hängt natürlich ganz von dem Grundleiden ab.

Besteht eine hochgradige Stenose der oberen Luftwege längere Zeit, so führt sie zu gewissen Folgezuständen an den Respirations- und

---

[1] Raynaud. Gaz. méd. de Paris 1841.

[2] Bourguet. Comptes rendus de la soc. de Biologie 1855.

[3] Ziemssens Handbuch der spec. Path. u. Ther. I, 1879.

Circulationsorganen, vor allem zu emphysematöser Auftreibung einzelner Lungenabschnitte, secundären Pneumonien, Bronchiektasien, Stauungserscheinungen in den Lungen, der Leber, der Milz und den Nieren u. a. m.

Diagnose.

Sie ist nach dem oben ausgeführten nicht schwer. Dass eine Verengerung der grossen Luftwege vorliegt, ergiebt sich aus der verlangsamten und erschwerten Athmung, der verlängerten Inspiration, der Einziehung der unteren Rippen, des Epigastrium u. s. w., aus dem abgeschwächten Vesiculärathmen bei hellem Lungenschall, dem hör- und fühlbaren Stridor, den erwähnten Veränderungen des Pulses.

Es fragt sich nur: handelt es sich dabei um eine Verengerung des Kehlkopfes, der Trachea oder um eine Bronchostenose? Die Verhältnisse liegen ziemlich klar, sobald nur eine derselben, und zwar eine incomplicierte vorliegt.

Bei der Laryngostenose sehen wir die Excursionen des Kehlkopfes, das Hinabsteigen bei der verlängerten Inspiration und Wiederhinaufsteigen bei der Exspiration, wir hören und fühlen den inspiratorischen Stridor, der, wenn auch ein exspiratorischer vorhanden sein sollte, diesen an Intensität übertrifft. Der Kopf wird gewöhnlich nach rückwärts gebeugt, wenigstens das Kinn gehoben.

Bei der Tracheostenose dagegen sind, wenn überhaupt Bewegungen des Kehlkopfes fühlbar sind, dieselben lange nicht so ausgesprochen wie bei Verengerungen des Larynx, so dass Gerhardt (l. c.) den Satz ausspricht: „Bei krampfhafter Respiration und tönendem Athem ist geringe, 1 Centimeter nicht übersteigende respiratorische Bewegung des Kehlkopfes ein sicheres Zeichen der Tracheo- oder Tracheobronchostenosis.“ Es darf aber auch nicht unerwähnt bleiben, dass, wenn eine mit der Luftröhre verwachsene und dieselbe verengende Struma beim Inspirium angesogen wird — Tauchkropf —, der Kehlkopf dabei nach unten verschoben wird.

Der Stridor ist bei der trachealen Dyspnoe mehr ein exspiratorischer; wenigstens prävaliert er bei der Ausathmung.

Die Kopfhaltung ist eine entgegengesetzte wie bei der Laryngostenose; das Kinn ist etwas vorgestreckt und leicht gesenkt, insbesondere findet sich diese Kopfhaltung mit gleichzeitig nach vorn gebeugter Wirbelsäule in den späteren Stadien und gegen das Ende hin. Ausnahmen von dieser Regel sind allerdings gar nicht so selten (s. Tracheostenosen).

Bei der Bronchostenose endlich fühlt man einen in- und exspiratorischen Stridor, ihrer Lage entsprechend und kann ihn auch auscultatorisch daselbst nachweisen, selbst auch in der Entfernung als pfeifendes, keuchendes

Geräusch hören. Bei längerer Dauer der Verengerung eines Hauptbronchus sinkt die betreffende Brustwand zuweilen ein, und die Athmungsbewegungen des Thorax sind auf der erkrankten Seite weniger ausgiebig; ebenso ist dort das Athmungsgeräusch unhörbar oder abgeschwächt oder von dem Stenosengeräusch übertönt, während die Percussion einen vollen und hellen Schall ergiebt. Dagegen zeigt die gesunde Seite bald eine compensatorische Erweiterung, verstärkte Athmungsexcursionen, Tiefstand des Zwerchfells, die Erscheinungen der acuten Lungenblähung.

Die oben angegebenen diagnostischen Merkmale sind nun aber keineswegs so charakteristisch, dass man aus ihnen in jedem Falle mit absoluter Sicherheit auf den Sitz der Stenose schliessen kann; sie sind als allgemeine Regel giltig, haben aber zahlreiche Ausnahmen, die in der Besonderheit des einzelnen Falles ihre Erklärung finden.

Oestreich[1] beschreibt z. B. einen Fall von primärem ausgedehntem Krebs der Trachea, bei dem der Kopf meist in gewöhnlicher Haltung, mitunter rückwärts und im dyspnoischen Anfall meist vorwärts gebeugt sich befand. Ein zweiter Patient, bei dem das Carcinom den hinteren Theil der Trachea ausfüllte, hielt den Kopf leicht nach hinten gebeugt; dadurch wurde das nach vorn gelegene Trachealllumen in die Achse des Luftrohrs eingestellt und so die Athmung erleichtert. Ist eine Seite des Athmungsrohrs verlegt, so halten die Kranken den Kopf auf die Seite, kurz sie nehmen die Stellung ein, die dem Respirationscanal das grösste Lumen gestattet.

Was den Stridor betrifft, so ist er manchmal selbst bei reiner, incomplicierter Trachealstenose ein inspiratorischer, wie in dem oben erwähnten ersten Falle Oestreichs. Hier wirkte der einer flächenhaften Erhebung aufsitzende, pflaumengrosse Tumor wie eine Klappe, die bei der Einathmung ventilartig das Lumen noch mehr verlegte. Anderemale ist das Stenosengeräusch gleichmässig laut bei In- und Exspiration.

Die Palpation ergiebt im ganzen insofern zuverlässigere Resultate, als man das Schwirren an der engsten Stelle gewöhnlich am deutlichsten fühlt.

Gerhardt (l. c.) findet „den Sitz des lautesten Geräusches nur dann von Bedeutung, wenn es vorn am Halse an der Trachea wahrgenommen wird. Auch da sind die Fortleitungsverhältnisse schon ziemlich complexe, sobald jedoch die Stenose hinter dem Sternum ihren Sitz hat, kann man erwarten, am Larynx das Geräusch lauter als an seiner Entstehungsstelle zu hören."

In Bezug auf die Bewegungen des Larynx bei der Respiration sei schliesslich noch bemerkt, dass eine ganze Reihe von Fällen von Tracheo-

---

[1] Oestreich. Arch. f. klin. Med. 1895.

stenose beschrieben sind, in denen ein ausgiebiges Auf- und Absteigen des Kehlkopfes bei der Athmung constatiert wurde.

Nach alledem können also diagnostische Schwierigkeiten im Einzelfalle vorliegen; einen Werth hat nur die Summe der Symptome.

Schiesslich kann noch unterhalb der ersten eine zweite Stenose liegen, wie dies z. B. bei Syphilis häufig der Fall ist, und so das Bild noch unklarer machen. Es sei kurz erwähnt, dass Doppelstenosen um so bedeutungsvoller sind, je weiter sie bei demselben Lumen der verengten Stellen voneinander abstehen; natürlich ist dabei auch die Länge der einzelnen Stenosen von grosser, wenn auch nicht ebenso hoher Wichtigkeit, wie ihre Distanz (Löri[1]). In diese Verwirrung bringt nur Licht die laryngoskopische Untersuchung.

Die Besichtigung des Kehlkopfes setzt uns in den Stand, mit unserem Auge eine etwaige Verengerung des Kehlkopfes wahrzunehmen, respective wenn sich derselbe als gesund erweist, eine solche auszuschliessen.

Es darf dabei aber nie vergessen werden, dass neben einer Laryngostenose auch noch eine tiefersitzende Verengerung vorhanden sein und durch Motilitätsstörungen der Stimmbänder unserem Auge verschlossen bleiben kann.

Immerhin sind das Ausnahmen; fast stets gestattet uns das Laryngoskop den Sitz und oft auch die Natur der Verengerung festzustellen; möglich, dass in manchen seltenen Fällen von trachealer Stenose, wo uns die Spiegeluntersuchung nicht genügenden Aufschluss giebt oder aber dieselbe wie öfter bei Kindern sehr erschwert ist, die Autoskopie mit Vortheil angewendet werden kann, wenngleich die für dieselbe nöthige Körperhaltung zuweilen die Athembeschwerden erhöht.

Prognose.

Die Prognose der Laryngostenosen ist abhängig von der Grundkrankheit und insbesondere quoad vitam ist eigentlich nur diese das maassgebende, da ja selbst bei höchster Verengerung des Kehlkopfes die Athmung durch die Tracheotomie wiederhergestellt wird.

Quoad restitutionem hängt die Vorhersage natürlich ebenfalls von der ursächlichen Erkrankung ab; ist diese heilbar, so versprechen uns unsere heute technisch so hoch entwickelten Behandlungsmethoden im ganzen einen günstigen Erfolg. Freilich sprechen die individuellen Verhältnisse des einzelnen Falles dabei sehr erheblich mit; so z. B. die Lage und Ausdehnung der Stenose, das Alter und die Constitution, sowie das Allgemeinbefinden, die Geduld des Patienten u. a. m.

[1] Löri. Pester med.-chir. Presse 1875.

Therapie.

Die Behandlung der Kehlkopfstenosen richtet sich darnach, ob der Patient vorher tracheotomiert worden ist oder nicht, und besteht, wenn nicht eine indicatio vitalis vorliegt, die die Intubation oder Tracheotomie erfordert, in der systematischen Dilatation. Im allgemeinen darf man dieselbe erst vornehmen, wenn die entzündlichen Erscheinungen der der Stenose zugrunde liegenden Erkrankung vollkommen geschwunden sind, da sonst der Reiz des dilatierenden Instrumentes die inflammatorische Schwellung erhöhen und selbst zum Decubitus der Schleimhaut führen kann — aber nicht muss; die Widerstands- resp. Reactionsfähigkeit der verschiedenen Individuen schwankt in weiten Grenzen. Bei einem 43jährigen Arbeiter mit Perichondritis cricoid. specifica, dessen Stimmbänder in Juxtaposition standen, und bei dem die subglottische Schleimhaut lebhaft geschwollen war, machte ich, da Athemnoth bestand und bereits in der Nacht zuvor ein Erstickungsanfall eingetreten war, die Intubation, obwohl nach Angabe des Patienten der Anfang der Erkrankung erst

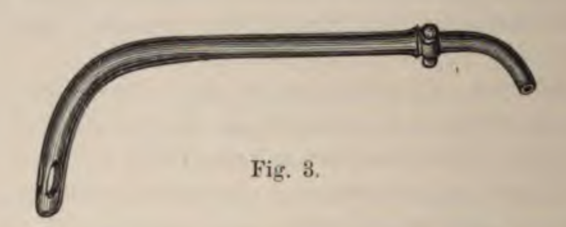


Fig. 3.

einige Tage zurücklag — die Tracheotomie war verweigert worden. Der Kranke bekam grosse Dosen Jodkali und die Tube blieb fünf Tage liegen. Nach der Extubation standen die Stimmbänder in Cadaverposition, die Athmung war und blieb vollkommen frei. — Allerdings muss man in solchen Fällen immer auf die Tracheotomie gefasst und vorbereitet sein.

Bei der Behandlung der specifischen Stenosen empfiehlt es sich neben der Dilatation eine antisyphilitische Cur vorzunehmen.

Ist eine Tracheotomie bei dem Patienten nicht nöthig gewesen, oder ist die Tracheotomiewunde wieder verschlossen, so dilatiert man die verengte Stelle mittelst der Schrötter'schen Bougies oder der O'Dwyer'schen Tuben. Erstere stellen ca. 26 Centimeter lange, runde, entsprechend gebogene Hartgummiröhren dar (s. Fig. 3), die an ihrem laryngealen der Form der Glottis entsprechend dreiseitig prismatisch gestalteten Ende eine mittlere und zwei seitliche Oeffnungen tragen, während dem vorderen, nach der Einführung aus dem Munde heraussehenden Theile ein stumpfrechtwinklig abgebogenes Röhrchen so aufgesetzt wird, dass seine

Oeffnung nach der Seite sieht, damit das bei der Bougierung vom Patienten gewöhnlich ausgehustete Secret dem Arzte nicht ins Gesicht geschleudert wird. Die Einführung geschieht am besten unter Leitung des Spiegels; sobald das laryngeale Ende über und hinter der Epiglottis erscheint, drückt man die Bougie mit sanfter Gewalt nach unten vorn und zwar, indem man den Patienten tief inspirieren lässt, damit die Glottis sich möglichst weit öffnet, und dem Eintritt des Rohres kein Hindernis im Wege steht. Ist man sicher, in die Glottis hineingekommen zu sein, so kann man auch etwas mehr Gewalt anwenden um die verengte Stelle zu passieren. Uebrigens hört man an dem lauten Blasen, das die durchstreichende Luft verursacht, dass man den richtigen Weg gegangen.

Wenn man unter Cocainanaesthesie arbeitet, ist eine Einübung des Patienten nicht nöthig. Es empfiehlt sich aber immer, die ersten Male eine Bougie zu wählen, die ohne Schwierigkeiten durch die Stenose hindurchgeht. Denn auch schon unter diesen Bedingungen sieht man bei empfindlicheren Patienten zuweilen auch nach kurzem Verweilen der Bougie im Larynx eine beachtenswerthe reactive Röthung und Schwellung der Schleimhaut, die ein einstweiliges Aussetzen der Behandlung erforderlich machen.

Im Anfang hält am besten der Arzt selbst das Rohr, da sonst die unbequeme Empfindung, die der Fremdkörper im Larynx verursacht, sowie meist auftretende Hustenstösse den Kranken veranlassen die Bougie zu entfernen. Ist diese Procedur einigemale vorgenommen worden, so stumpft sich, selbst ohne Cocain, die Empfindlichkeit des Patienten sehr bald ab, und er gewöhnt sich so schnell an diese Behandlung, dass ich ihm dann selbst das Festhalten der Bougie überlasse. Bei empfindlichen Kranken bestreiche ich manchmal dieselbe mit einer Cocainsalbe.

Im Beginne der Behandlung lasse man das Rohr nur kurze Zeit, eine bis einige Minuten im Larynx liegen und laryngoskopiere den Kranken nach der Herausnahme desselben, halte ihn noch etwa $^1/_2$ Stunde unter Beobachtung, damit nicht eine hinterher auftretende reactive Schwellung den hilflosen Patienten in Erstickungsgefahr bringe; je nach der Intensität der Reaction wiederhole man diese Procedur am nächsten Tage oder nach einigen Tagen, bis jede Entzündung geschwunden. Bald kann man die Zeitdauer verlängern und das Kautschuckrohr $^1/_2$ bis eine ganze Stunde und darüber liegen lassen.

Ist die Stenose — was gewöhnlich der Fall — nach den ersten Bougierungen weiter geworden, so geht man allmählich zu dickeren Röhren über, bis ein normales resp. ein ausreichendes Lumen erreicht ist. Selbst dann aber muss das Verfahren noch längere Zeit fortgesetzt werden, weil sonst leicht wieder eine Verengerung der Lichtung eintritt.

Manchmal hat das stenosierte Athmungsrohr einen so unregelmässigen gewundenen Verlauf, oder die Passage ist so verengt, dass selbst eine dünne Bougie nicht einzuführen ist — dann hüte man sich, Gewalt anzuwenden; ich habe gesehen, dass solchen von anderer Seite unternommenen, forcierten Versuchen eine so starke Schwellung der Schleimhaut an der stenosierten Stelle folgte, dass sofort oder sehr bald zur Tracheotomie geschritten werden musste. Vielmehr beginne man in solchen Fällen die Dilatation mit dünnen katheterartigen Instrumenten. Zuweilen ist es nöthig, einen in das Lumen weit hineinragenden Narbenstrang zu incidieren, zu spalten, ein Stück zu excidieren oder andere ähnliche operative Eingriffe vorzunehmen, ehe man an das eigentliche Erweiterungsverfahren herangeht.

Wenn man sich mit der Individualität des Patienten, mit der Tolerabilität seiner Kehlkopfschleimhaut und dem localen Befund ordentlich vertraut gemacht hat, so wird man unter Berücksichtigung aller oben angegebenen Momente den richtigen Modus procedendi zu finden wissen.



Fig. 4.

Schwieriger, unter Umständen aber auch mehr versprechend als diese Schrötter'sche Methode, ist die Intubation nach O'Dwyer. Mittelst eines Introductors (Fig. 4) wird unter Leitung des Spiegels oder besser unter Leitung des linken bis hinter die Epiglottis gebrachten und dieselbe aufrichtenden Zeigefingers ein dem Lumen des Kehlkopfes entsprechend geformtes Rohr (Fig. 5) in den Larynx eingeführt; dies ist nämlich in der Weise an dem Introductor befestigt, dass ein in ihm befindlicher fest anliegender Mandrin (in der Fig. 5*a* neben dem Rohr gezeichnet) mittelst eines Schraubengewindes an das rechtwinklig abgebogene untere Ende (Fig. 4*b*) desselben angeschraubt ist. Unmittelbar nach der Einführung, bei der man vor allen Dingen darauf zu achten hat, dass die Bougie auch thatsächlich in der Glottis sich befindet, schiebt man mittelst eines am Handgriff befindlichen Bolzens die am unteren Ende sitzenden Arme (Fig. 4*c*) vor — die Uebertragung der schiebenden Bewegung geschieht mittelst einer Spirale —, dieselben stossen auf den am Kopf des Röhrchens befindlichen Kranz, so dass die Tube herunterfällt. In demselben Moment zieht man den Introductor

mit dem daran geschraubten Mandrin heraus und stösst mit dem linken Zeigefinger die Tube gänzlich hinunter, so dass ihr Kranz auf den Taschenbändern zu liegen kommt; der bauchige Theil derselben füllt dann den Raum unterhalb der Glottis aus. Der prominierendste Theil des Kranzes liegt in der Regio interarytaenoidea. Nach geschehener Intubation überzeuge man sich, wenigstens wenn man noch Anfänger in der Methode ist, durch die laryngoskopische Untersuchung, dass sie ordnungsmässig ausgeführt worden ist.

Durch eine den Kopf der Tube perforierende Oeffnung ist ein Faden gezogen, der, wenn das Rohr liegt, zum Munde heraushängt, und mittelst

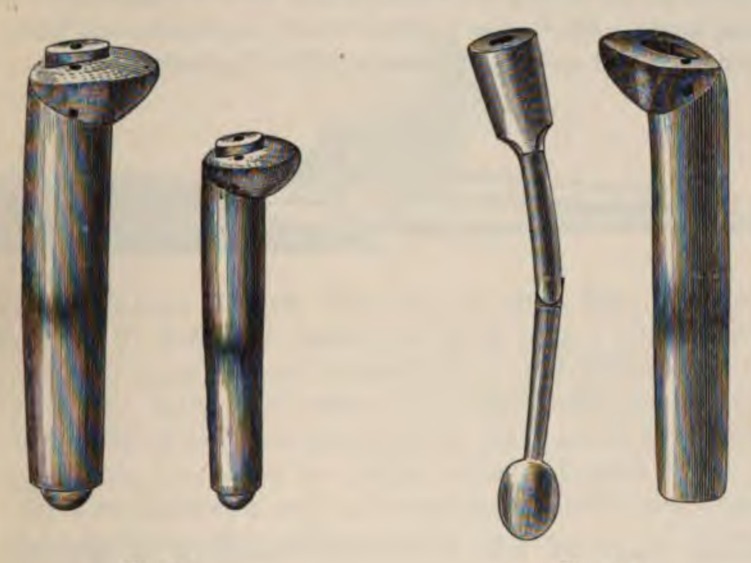


Fig. 5. Fig. 5 *a*.

dessen man leicht durch Zug an demselben die Extubation vornehmen kann. Oder aber — das ist natürlich erheblich schwieriger — man entfernt die Tube mittelst des Extubators (Fig. 6), eines zangenförmigen Instrumentes, das geschlossen unter Leitung des linken Zeigefingers in die obere Oeffnung des liegenden Rohres eingeführt und dann geöffnet wird, so dass die nunmehr von einander entfernten Branchen sich fest der inneren Wand der Tube anlegen, so dass mittelst Zuges dieselbe herausbefördert wird.

Die Tuben sind aus Messing gearbeitet und vergoldet oder aus Hartgummi.

Bezüglich der Häufigkeit der Anwendung sowie der Zeitdauer, die man die Tube liegen lassen soll, gelten im wesentlichen dieselben Regeln, wie für die Bougierung.

Es ist klar, dass die Intubation zuweilen die Tracheotomie ersetzen wird und deswegen für gewisse Fälle jede andere Methode übertrifft; darüber wird des näheren in dem Capitel über Diphtherie berichtet werden; an derselben Stelle werden auch die Nachtheile des O'Dwyer'schen Verfahrens, wie das Aushusten der Tube, die Gefahr des Decubitus, das erschwerte Schlucken u. a. m. besprochen. Nebenbei möchte ich nur erwähnen, dass ich mit Schrötter[1] nicht übereinstimme, wenn er sagt, dass „es jedenfalls als eine sinnreiche Verbesserung von Waxham in Chicago zu begrüssen ist, dass er am oberen Ende des Röhrchens eine künstliche metallene Epiglottis angebracht hat," um die Schwierigkeiten des Schlingens zu beseitigen. Möglich, dass diese Vorrichtung in einem oder dem anderen Falle einen Vortheil bringt; im allgemeinen lernen die Patienten sehr bald auch ohne diese metallene Epiglottis schlucken, und



Fig. 6.

andererseits macht sie sehr leicht einen Decubitus an dem Petiolus epiglottidis, selbst wenn man die Möglichkeit nicht in Rechnung ziehen will, dass das Wiederaufklappen des künstlichen Kehldeckels einmal versagen könnte.

Ebenso wie bei der Bougierung führt man auch bei der O'Dwyerschen Methode allmählich dickere Tuben ein, bis die gewünschte Weite des Lumens erzielt ist, und setzt dann mit der zuletzt verwendeten Tube noch eine Zeit lang das Verfahren fort.

Lefferts insbesondere hat die von O'Dwyer ursprünglich für die Behandlung der diphtherischen Laryngostenose angegebene Methode für dilatatorische Zwecke modificiert und ausgebildet und einen Satz Tuben von in bestimmter Reihenfolge aufsteigender Dicke anfertigen lassen.

Für gewisse Fälle kann man eine Modification derselben eintreten lassen; so habe ich in einigen Fällen, wo die Stenose in Stimmbandhöhe

[1] Schrötter. Die Krankheiten des Kehlkopfes 1893.

lag, kürzere Tuben verwendet. Dieselben sind den Patienten angenehmer, weil sie ihnen weniger als die langen eine gewisse Steifigkeit des Halses verursachen, die ihrerseits eine Drehung desselben, sowie das Nachvornüberneigen des Kopfes und das Sichbücken erschwert oder unmöglich macht.

Auch wenn die Tracheotomie bereits vorher gemacht worden ist, kann man zum Zwecke der Dilatation die Intubation verwenden, wie ich das in einigen Fällen gethan. Es empfiehlt sich dann, die Tracheotomiewunde offen zu halten, damit man nicht durch eine etwaige wiedereintretende Verengerung des Larynx gezwungen wird, die inzwischen auf eine kleine Fistel reducierte Trachealöffnung zu dilatieren, resp. von neuem



Fig. 7.

zu tracheotomieren. Deshalb habe ich für diese Fälle eine Trachealcanüle (Fig. 7) anfertigen lassen, die einen etwa 1 Centimeter hinter dem Schilde beginnenden und durch die ganze Länge fortlaufenden breiten Schlitz in der oberen und unteren Canülenwand trägt, so dass die eingelegte Tube durch denselben hindurchgeht, und zu beiden Seiten derselben je eine schmale Seitenwand der Canüle zu liegen kommt.

Ein sehr sinnreiches und zweckmässiges Verfahren zur Erweiterung von Kehlkopfstenosen bei tracheotomierten Patienten ist die Schrötter'sche Zinnbolzenbehandlung.



Fig. 8.

Fig. 9.

Ein katheterförmiges, mit einem Handgriff versehenes Rohr (Fig. 8) trägt einen an der vorderen Oeffnung mit einem Haken heraussehenden Mandrin (Fig. 8 *a*). Mittelst dieses Hakens fängt man den durch eine an einem dreiseitig-prismatischen Zinnbolzen (Fig. 9) befindliche Oese gezogenen Seidenfaden und zieht den Mandrin in das Rohr zurück, so dass der Faden mit dem Bolzen folgt, und zwar so lange, bis die Bolzenöse

in das tracheale Ende des Rohres hineingelangt ist. Dann bildet sozusagen Rohr und Bolzen ein Stück. Um nun beide mit- und gegeneinander fixiert zu erhalten, wickelt man jetzt, nachdem man den Mandrin entfernt und den Faden an dem unteren dem Handgriffe entsprechenden Theile des Rohres herausgezogen hat, jenen um die am Handgriff beiderseits angebrachten Oesen (Fig. 8 *bb*) fest herum. Nunmehr ist das Instrument zur Einführung in den Kehlkopf, die unter Benutzung des Laryngoskops erfolgt, fertig.

Der Bolzen trägt an seinem unteren Ende ein Knöpfchen mit einer halsförmigen Einschnürung (Fig. 9 *c*); derselbe muss in den in die obere Canülenwand eingeschnittenen Schlitz hineingelangen und wird daselbst durch eine Klemmpincette (Fig. 10) fixiert. Jetzt löst man den Faden



Fig. 10.

von den Oesen, um die er herumgewickelt war, zieht das dadurch frei beweglich gewordene Rohr aus dem Kehlkopfe und dem Munde heraus. Nun liegt der Bolzen im Larynx, in der Canüle durch die Pincette festgehalten, und der an der Bolzenöse befestigte Faden hängt zum Munde heraus; man legt ihn über die Wange um das Ohr herum und klebt ihn mittelst eines Heftpflasterstreifens an der äusseren Haut vor dem Ohre fest. Der Bolzen kann stunden- und tagelang liegen bleiben und so für längere Zeit seine dilatatorische Wirkung ausüben. Allmählich geht man nach den oben angegebenen Principen zu dickeren Nummern über.

Statt der den Bolzen fixierenden Pincette habe ich immer die von Heryng angegebene Modification benutzt. Dieser hat in die innere Canüle einen Schlitz schneiden lassen genau in der Richtung des in der äusseren Canüle befindlichen (Fig. 11); nur ist er enger und zwar so, dass er den Hals



Innere Canüle. Aeussere Canüle.

Fig. 11.

des Knöpfchens noch passieren lässt, nicht aber dieses selbt. Erscheint nun dieses bei der Einführung des Instrumentes in der Canüle, so schiebt man erst jetzt die innere Canüle ein, so dass ihr Schlitz oberhalb des

Knöpfchens an seinem Hals entlang gleitet. Dieses liegt also, da es durch den engeren Schlitz nicht hindurchgleiten kann, fixiert.

Bei der Einführung des Instrumentes stösst man gewöhnlich unmittelbar oberhalb des oberen Randes der Tracheotomieöffnung auf ein Hindernis — Granulationen oder verdickte Schleimhautfalten. Es ist darum angezeigt, bevor man an die Bolzenbehandlung geht, katheterförmige dünnere Instrumente einzuführen, mit dem laryngealen Ende diese Hindernisse nach unten vorzudrängen und mittelst Arg. nitr. oder Galvanokaustik zu beseitigen, resp. mit einem scharfen Löffel fortzukratzen. Ist so das Lumen einigermaassen frei, dann beginnt man mit der Bolzenbehandlung. Auch während dieser ist gewöhnlich noch häufiger eine recidivierende Granulationsbildung zu beseitigen.

Die bisher angegebenen Methoden gehen von dem Gedanken aus, die Erweiterung der Stenose von oben her vorzunehmen; und in der That ist das der richtigste Weg, weil die Verengerung je weiter nach unten zur Tracheotomieöffnung hin gewöhnlich auch zunimmt, so dass man gewissermaassen in ein trichterförmiges Lumen hineinfährt und so von oben her günstigere Chancen für die Erweiterung hat.



Fig. 12.

Man kann aber auch von der Trachealfistel her die Dilatation vornehmen. Für diesen Zweck sind Schraubendilatatorien (Fig. 12) angegeben, mit denen man zwar eine grosse Gewalt ausüben kann, deren Anwendung aber dem Patienten nicht bloss viel unangenehmer, sondern meist auch recht schmerzhaft ist, so dass sie nicht gerade zu empfehlen sind. Uebrigens kann man ähnliche Instrumente auch von oben her in die stenosierte Stelle hineinbringen.

Die mit einem Dilatationsapparat versehenen Trachealcanülen haben sich in den zwei Fällen, in denen ich sie angewendet, nicht bewährt; immerhin mögen sie hier und da ganz zweckmässig sein. Es handelt sich um mittelst einer Schraube voneinander zu entfernende Branchen, die sich entweder von vorn nach hinten oder der Quere nach öffnen (Fig. 13 u. 14).

Corradi (144) empfiehlt durch Laminariastifte die Stenose zu erweitern. Eine englische Bougie von entsprechender Dicke wird von unten her durch den Kehlkopf in den Mund hinaufgestossen und mittelst eines an ihrem oberen Ende befestigten Fadens aus demselben herausgezogen. Am unteren Bougieende ist gleichfalls ein Faden befestigt, an

dem das Laminariastäbchen hängt. Dieses ist wieder durch einen Faden mit einer Trachealcanüle verbunden, und zwar geht der Faden durch ein Loch in ihrer oberen Wand zur vorderen Canülenöffnung heraus. Mit dem oberen Faden zieht man nun den Laminariastift in die stenosierte Stelle, legt die Canüle ein und dirigiert mittelst des unteren Fadens die Laminaria genau in das Fadenloch der Canüle. Die beiden Fäden werden dann mit Heftpflasterstreifen in der Nachbarschaft fixiert. Allmählich steigt man dann mit der Stärke der Laminariastifte. Diese Methode soll vor anderen den Vorzug haben, dass sie von jedem Arzte ausgeführt werden kann.

Welches Verfahren man auch immer anwenden möge, man hüte sich die Trachealcanüle zu früh zu entfernen; man bezahlt sonst seine Eile mit einer zweiten Tracheotomie. Wenn der Patient nicht tagelang mit

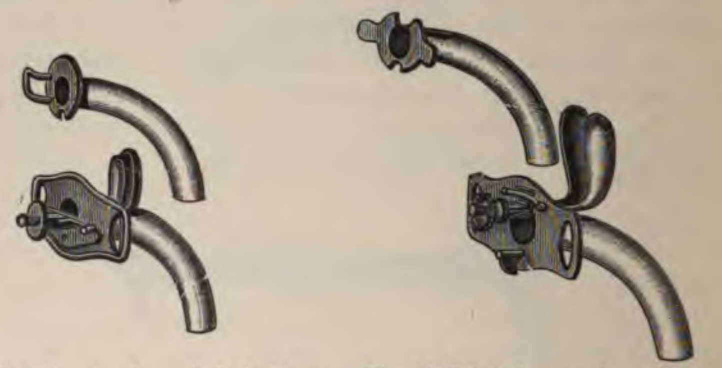


Fig. 13. Dilatationscanüle nach Schrötter. Fig. 14. Dilatationscanüle nach Störk.

verstopfter Canüle oder nach Entfernung derselben und verstopfter Tracheotomieöffnung frei durch den Kehlkopf athmen kann, so ist die Zeit für das Decanülement noch nicht gekommen. Aber auch nach demselben muss noch längere Zeit, Monate hindurch eine Bougierung oder die Intubation vorgenommen werden und zwar so, dass das untere Bougieende über die Trachealfistel hinaus nach unten dringt, damit nicht im Bereich der letzteren durch Granulationsbildung, Einrollen der Knorpel u. a. m. sich eine Verengerung ausbildet.

In sehr schweren Fällen von ausgedehnter Stenose gelangt man zuweilen mit allen diesen Methoden nicht zum Ziel, dann muss die Laryngofissur gemacht, die stenosierte Stelle freigelegt und je nach der Beschaffenheit des Falles chirurgisch vorgegangen werden. Es ist aber oft nöthig, um nicht von neuem eine Verengerung bei der Narbenbildung zu riskieren, eine länger dauernde Dilatation der Operation anzuschliessen. Diesem Zwecke dienen die Schornsteincanülen, die Dupuis'sche Canüle und die von Mikulicz angegebenen und neuerdings von Kümmel (142) beschriebenen Glascanülen.

B. Tracheostenosen.

Wir theilen dieselben ein in solche, die aus ausserhalb der Trachea liegenden Ursachen, und solche, die aus intratrachealen Ursachen entstehen. Wenn ich im Gegensatz zu den Laryngostenosen hier die aus ausserhalb des Luftrohrs liegenden Ursachen zuerst bespreche, so hat das seinen Grund darin, dass dieselben bei den Verengerungen der Trachea die hervorragendere Rolle spielen, während die intratrachealen Stenosen erheblich seltener sind.

a) Extratracheale oder Compressionsstenosen.

Sie entstehen infolge des Druckes einer geschwulstartigen Zunahme präformierter in der Umgebung der Trachea gelegener Organe, durch benachbarte Geschwülste und Schwellungszustände verschiedener Art am Halse. Dieser Druck wölbt eine oder beide Seitenwände, die vordere oder hintere Wand in das Lumen der Luftröhre hervor und verengt dieselbe. Einen Fall von angeborener Trachealstenose durch abnorme Krümmung der Trachealknorpel beschreibt Meinh. Schmidt (100).

Die häufigste Ursache der Compressionsstenosen ist

die Struma.

Ob sie eine Verengerung hervorruft, hängt keineswegs allein von ihrer Grösse ab. Demme (7, 8) beobachtete z. B. einen Patienten mit einem kindsgrossen Kropf des linken Schilddrüsenlappens, der den Kehlkopf und die Luftröhre bis in die Gegend des Angulus mandibulae dextrae verdrängt hatte, ohne dass bedeutende Respirationsbeschwerden aufgetreten waren.

Dagegen ist von grosser Wichtigkeit für die Chance einer Compression durch eine Struma der Ausgangspunkt derselben; entwickelt sie sich an der hinteren Fläche der Schilddrüsenlappen, so dringt sie bei weiterem Wachsthum mehr in die Tiefe oder drängt sich zwischen Oesophagus und Trachea, so dass jedenfalls eine Verengerung der letzteren durch Compression wahrscheinlich wird. Wenn auch in diesem Falle wegen seiner nachgiebigeren Wand der Oesophagus zuerst eine Verengerung erleidet, und dementsprechend zuerst Störungen beim Schlucken eintreten, so machen sich doch nach längerem Bestehen gewöhnlich auch Compressionserscheinungen seitens der Trachea bemerkbar.

Diese treten aber gewöhnlich schneller und leichter ein, wenn die Vergrösserung der Schilddrüse vom Mittellappen ausgehend sich nach unten hinter das Sternum fortsetzt; denn da die Struma wegen des festen Widerstandes der vorderen knöchernen Thoraxwand sich nicht nach dieser

Richtung hin ausdehnen kann, so geschieht das Wachsthum nach der Luftröhre zu, wodurch eine Compression derselben von vornher stattfinden muss. Diese retrosternalen Strumen (Goître plongeant) machen, obwohl sie äusserlich am wenigsten bemerkbar sind, die schwersten Erscheinungen.

Einen merkwürdigen hierher gehörigen Fall beschreibt Krönlein (84); sein Patient klagte darüber, dass ihm „beim Husten der Kehlkopf oben im Halse stecken bleibe; er müsse ihn dann sofort gewaltsam mit seinen Händen herunterdrücken, um nicht zu ersticken". Die nicht viel später vorgenommene Section zeigte unter anderem in der Höhe der oberen Thoraxapertur, entsprechend dem Druck der darüber liegenden ersten Rippe, eine halsförmige Einschnürung in der Struma, die ihre Hauptmasse von dem retrosternalen Theil derselben trennt. Gelangte nun beim Husten und der infolge dessen stattfindenden Hebung des Luftrohrs der unterhalb der Einschnürung gelegene dickere Theil der Struma zwischen obere Thoraxapertur und Trachea, so wurde dieselbe plötzlich stärker comprimiert, und es trat infolge dessen thatsächlich eine Erstickungsgefahr ein, von der der Patient sich durch Hinunterschieben der Struma befreite, weil nunmehr wieder die taillenartige Einschnürung, die schlankere Stelle der Schilddrüse in den engen Raum zwischen Sternum und Luftröhre gelangte.

Weiterhin kommt für die Entstehung der Compressionsstenosen bei Kropf in Betracht die oberhalb derselben liegende Muskulatur, die Mm. sternothyreoidei und sternocleidomastoidei. Sie zeigen im grossen ganzen ein verschiedenes Verhalten je nach der grösseren oder geringeren Schnelligkeit des Wachsthums der Struma. Vergrössert sie sich schnell, so platten sich die genannten Muskeln ab oder gehen selbst eine Atrophie ein, so dass sie dem Wachsthum der Schilddrüse nach aussen keinen Widerstand leisten, wodurch andererseits die Trachea von dem Druck entlastet wird. Bei langsam wachsenden Kröpfen dagegen kommt es durch einen chronischen Reizzustand in den Muskeln zu einer Hyperplasie und damit vermehrter Widerstands- und Actionsfähigkeit. Bei weiterem Wachsthum stellen sich die Muskeln einem nach Aussendringen hindernd in den Weg, ja sie üben geradezu einen Druck auf die Schilddrüse aus, die ihn, vereinigt mit einem der Energie des Wachsthums entsprechenden Druck auf die Trachealwandungen überträgt.

Es kann manchmal, wie schon erwähnt, ein ziemlich erheblicher Seitendruck auf die Trachea stattfinden, ohne dass es zu einer anderen Veränderung als zu einer Deviation derselben kommt. Ist dagegen der Druck ein übermässiger, oder ist ein Theil der Luftröhre über oder unter der Compressionsstelle durch entzündliche Producte fixiert und kann nicht ausweichen, oder kann der Kehlkopf z. B. wegen einer Verknöcherung

der Ligg. hyothyreoidea oder stylohyoidea nicht gleichzeitig mit verschoben werden, so tritt eine Knickung der Luftröhre ein. Ob eine solche als Folge einer Chondromalacie bei plötzlichen Bewegungen des Kopfes eintreten, und so gewissermaassen durch Zusammenklappen der Trachealwände das Lumen der Luftröhre plötzlich aufheben und den sogenannten Kropftod (Rose) herbeiführen kann, ist höchst zweifelhaft (s. unten).

Besteht beiderseits ein Cystenkropf, so können die Cysten die Trachea zwischen sich fassen und relativ schnell eine erhebliche Stenose durch Annäherung beider Seitenwände herbeiführen (Demme, l. c.). Ebenso kann eine schwielige Verödung von Lappen und Cysten einer Struma eine Knickung zustande bringen.

Erwähnenswerth sind noch die circulären Strumen, die die Trachea ringförmig umschliessen und ihr Lumen von allen Seiten her centralwärts comprimieren.

Der Vollständigkeit halber seien noch berücksichtigt die congenitalen Strumen,[1] die nicht bloss ein schweres Geburtshindernis abgeben können, sondern, wenn selbst die Kinder glücklich geboren werden, durch Compression der Trachea eine, gewöhnlich tödtliche, Asphyxie hervorrufen.

Schliesslich können auch accessorische, d. h. von dem Hauptdrüsenkörper getrennte Strumen die Trachea comprimieren, wie in einem Falle von Werner, in dem ein orangegrosser Knoten auf der Trachea lag, die er bis zur Bifurcation bedeckte.

Die doppelseitigen Strumen führen auf leicht erklärliche Weise zu einer Compression der Trachea, ebenso die zwischen ihr und dem Sternum eingekeilten Kröpfe; sind sie einseitig, so ist ihre comprimierende Wirkung leicht verständlich, falls auf der anderen Seite durch geschwollene Drüsen oder einen anderen resistenten Körper ein Widerlager geschaffen ist. Dagegen, wenn ein solches fehlt, kann man sich wohl vorstellen, dass das Luftrohr dem Drucke ausweicht und eine Deviation erleidet, aber nicht ohne weiteres, dass, wenn diese Abweichung von der Mitte nur eine unbedeutende ist, doch eine Compressionsstenose zustande kommen kann. Nichtsdestoweniger zeigt uns die Erfahrung, dass dem nicht selten so ist.

In diese Verhältnisse hat Ewald (156) Klarheit gebracht. Er fand bei der Untersuchung der durch einseitige Struma comprimierten Tracheen, diese der Luftröhre sehr nahe angelagert und das peritracheale Gewebe auf eine schmale Zone reduciert. Aus den in das peritracheale Bindegewebe hineingewucherten Drüsenschläuchen entwickeln sich später Knollen. Von der Trachea aus ziehen Bindegewebsbündel zwischen die Kropfknoten; wird ein an die Trachea fixierter Knoten nun von diesen an elastischen Fasern sehr reichen Bündeln umfasst, so giebt bei Vergrösserung des

[1] Schimmelbusch. Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. 13. Dec. 1893.

Knotens nicht der umschnürende Reif nach, sondern die Luftröhre, und es kommt nicht bloss zu einer Stenose, sondern dieselbe kann sich steigern, wenn der unmittelbar comprimierende Knoten eine Vergrösserung erfährt, die äusserlich gar nicht bemerkbar wird.

Auch anderweitige Erkrankungen der Schilddrüse können eine Compressionsstenose der Trachea machen — die acute, fieberhafte, oft in Zertheilung, häufiger in Eiterung oder seltener in Brand übergehende Thyreoiditis, sowie die bei acuten Infectionskrankheiten, Typhus, Diphtherie, Malaria, Pneumonie und Puerperalfieber, zuweilen auftretenden metastatischen Entzündungen, die auch zu acuter Vereiterung, manchmal aber zur langsameren Entwicklung eines kalten Abscesses führen.

Seltener als die gutartige führt die Struma maligna zu einfacher Compression der Trachea; sie durchbricht vielmehr leicht die Wandungen der Luftröhre und bildet dann eine intratracheale Geschwulst.

Das Sarkom der Schilddrüse ist eine seltene Erkrankung. Es bildet bei Patienten, meist in der sechsten Dekade des Lebens, glatte oder leicht gelappte, weiche, zuweilen auch pulsierende Geschwülste, die gewöhnlich schnell wachsen und selbst Kindskopfgrösse erreichen können. Sie ergreifen die Nachbargebilde, besonders die grossen Gefässe und Nervenstämme am Halse und umfassen Luftröhre und Oesophagus.

Häufiger beobachtet als das Sarkom ist das Carcinom der Schilddrüse. Die Geschwulst ergreift, häufiger als das ganze Organ, nur einen Lappen, und hat eine prallelastische, zuweilen Fluctuation vortäuschende Consistenz. Ist der Tumor hart, so ist das gewöhnlich durch Kalkeinlagerungen bedingt, während der Scirrhus hier nur selten vorkommt. Das Carcinom dringt ebenso wie das Sarkom in die Tiefe, comprimiert und durchwächst die Trachea, den Oesophagus, umwächst die Nerven- und Gefässstämme des Halses, welch letztere thrombosiert werden. Der Tumor verwächst weiter mit der Haut, und es kommt zu Erweichungsherden und jauchigen Ulcerationen.

Die Syphilis der Schilddrüse, die ohnedies äusserst selten beobachtet ist, dürfte wohl kaum durch die Bildung gummöser Knoten, wie sie bei Kindern gefunden worden sind, zu stenotischen Erscheinungen führen.

Dies ist dagegen zuweilen der Fall bei der Tuberculose der Schilddrüse. Nicht selten ist bei der chronischen und sehr häufig bei acuter Miliartuberculose die Thyreoidea erkrankt; es finden sich miliare oder grössere Tuberkelknoten und käsige Herde und die dabei eintretende Vergrösserung der Thyreoidea kann bedrohliche Erscheinungen hervorrufen. Bruns (148) beschreibt einen Fall von Struma tuberculosa. Der vorher weiche Kropf wurde in einer Seitenhälfte derb, etwas höckrig und

wuchs rasch, während zugleich Schmerzen in der Geschwulst und Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen hinzutraten.

Echinococcen der Schilddrüse können die Luftröhre comprimieren und selbst perforieren. Sie unterscheiden sich von Strumacysten durch ihr zuweilen plötzlich einsetzendes schnelles Wachsthum; sie haben eine grosse Tendenz die Nachbarorgane einzuschmelzen, Druckerscheinungen zu veranlassen und Verwachsungen einzugehen. Ihre Diagnose ist mit Sicherheit nur zu stellen, wenn sich in dem durch Punction entleerten Blaseninhalte Hakenkränze, Lamellen, eventuell Bernsteinsäure nachweisen lassen.

Anhangsweise sei noch die Struma ventosa, der Luftkropf, erwähnt, der nach Verletzung der grossen Luftwege entsteht. Die ausströmende Luft erzeugt ein Emphysem im Halshautbindegewebe, insbesondere in der Gegend der oberen Incisur des Sternum; hier kann sich, zumal wenn unter vermehrtem Druck, wie beim Schreien, Husten, Erbrechen u. s. w., die Ausströmung der Luft beschleunigt wird, diese in so grosser Menge ansammeln, dass es zu einer Compression der Luftwege kommt.

Neuerdings erwähnt Lauterbach[1] ein Asthma dyspepticum infolge chronischer Verdauungsschwäche, das wenigstens zum Theil zurückzuführen sei auf ein massenhaftes rapides Ausströmen von Gasen, die durch vorübergehende Erweiterung des Oesophagus einen Druck auf die Trachea ausüben sollen.

Die Thymusdrüse spielt besonders in älteren Publicationen eine Rolle in der Aetiologie der Tracheostenose, die durch eine Vergrösserung jener Drüse hervorgerufen werden soll. Höchstwahrscheinlich liegt in einer Reihe dieser Veröffentlichungen eine Verwechslung mit Nebenschilddrüsen vor, allein es scheint in der That in einigen Fällen tiefer Trachealstenose thatsächlich die vergrösserte Thymus die Ursache abgegeben zu haben [Somma (83), Pott[2] u. a.]. Immerhin ist das ein seltenes Ereignis.

Ebenso machen die angeborenen Cystenhygrome, die in der Regio submaxillaris entstehen und gewöhnlich nach dem Mundboden, seltener nach unten sich erstrecken, gelegentlich eine Stenose. Einigemale ist ihr Hinabsteigen zwischen Wirbelsäule und Brustbein beobachtet worden, so dass es zu Verengerung der Trachea kam.

Geschwülste der Lymphdrüsen am Halse, besonders das maligne Lymphom, verursachen zuweilen eine erhebliche Verengerung der Trachea.

Ich sah bei einem russischen Collegen innerhalb zweier Monate zu beiden Seiten des Halses ein so hochgradiges Lymphom sich entwickeln,

[1] Lauterbach. Wien. med. Presse, Nr. 48 1894.

[2] Arch. f. Kinderheilk. 1892.

dass die Trachea fast in ganzer Ausdehnung säbelscheidenartig zusammengedrückt wurde.

Acute und chronische Entzündungsprocesse am Halse können durch Schwellung der die Trachea umgebenden Gewebe und durch Abscessbildung einen Druck auf sie ausüben und eine Verengerung derselben herbeiführen; hierher gehören die Angina Ludovici, die retropharyngealen und -ösophagealen Strumen, sowie die Wirbelabscesse (Beger, 55). Von vorn oder von der Seite her können auch Geschwülste des Brustbeins oder der Clavicula die Luftröhre comprimieren, von hinten her Tumoren der Wirbelsäule oder des Oesophagus oder auch Fremdkörper des letzteren. Schon Morgagni[1] beschreibt einen Fall, in dem eine nussgrosse Geschwulst der Wirbelsäule die hintere Trachealwand in das Lumen hineindrängte und so eine Compressionsstenose verursachte; der Patient erleichterte seine Athemnoth, indem er den Kehlkopf nach vorn zog [cum digitis prehendendo (laryngem) antrorsum traheret et sic paulo facilius spiritum duceret], weil er so die Luftröhre zum Theil von ihrem Druck befreite.

Schwellung der Lymphdrüsen am Lungenhilus, an der Bifurcationsstelle der Trachea, des vorderen und hinteren Mediastinums spielen eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Trachealstenosen. Chronische Entzündungen, Verkalkungen, Tuberculose, sowie ihre sarcomatösen und carcinomatösen Erkrankungen können dieselben bis zur Hühnereigrösse anwachsen lassen, so dass der so entstandene Tumor auf die Luftröhrenwandungen drückt. Dabei ist nicht bloss die Grösse, sondern auch vor allem das Lageverhältnis derselben zur Trachea bestimmend; je näher er derselben liegt, umso grösser natürlich die Chancen der Compression. Solche Drüsenschwellungen sind übrigens nach Demmes (l. c.) Beobachtungen nicht selten Complicationen der Struma. Diese Drüsengeschwülste können nun, insbesondere wenn sie tuberculöser Natur sind, oder nach Infectionskrankheiten z. B. Keuchhusten oder Masern auftreten, vereitern und in einen Bronchus oder in die Trachea abscedieren, das Luftrohr verstopfen und zum Erstickungstode führen.

Hochgradige Pericardialexsudate, Erweiterungen des linken Vorhofs können Compressionserscheinungen veranlassen, wenngleich sie häufiger den linken Bronchus comprimieren als die Trachea (King,[2] Friedreich[3]).

Weiter spielen eine wichtige Rolle Erkrankungen des Mediastinums, Mediastinitis, und Mediastinalabscesse, vor allem aber die Mediastinaltumoren, die gewöhnlich maligner Natur sind und dann

[1] Morgagni. De sedibus et causis morb. II, epist. XV. art. 15.
[2] King. Guys Hosp. Rep. Nr. VI.
[3] Friedreich. Virchows spec. Path. u. Ther. Bd. V, Abth. 2.

Pericard und Pleura, wie überhaupt die benachbarten Organe, so auch die Bronchien und Trachea ergreifen und zu einer Verengerung der oberen Luftwege führen; seltener geschieht dies durch Fibrome oder gar Lipome.

Eine relativ häufige Ursache der Trachealcompression geben die Aneurysmen ab; selten die der A. anonyma, häufiger die der Aorta, insbesondere des Aortenbogens. Gefährlicher als die am oberen Theile der Convexität des Aortenbogens gelegenen Aneurysmen sind die von seiner Concavität und dem hinteren Umfange entspringenden. Erstere entwickeln sich parallel der Trachea zwischen ihr und dem Sternum, so dass sie schon bei kleinem Umfange die Luftröhre zusammendrücken, während die letzteren dadurch so leicht gefährlich werden können, dass sie die Trachea an der Abgangsstelle des linken Bronchus berühren und so zu einer Compressionsstenose der Luftröhre als auch zuweilen des linken Bronchialbaumes führen. Durch den Druck auf die Trachea wird die linke Wand in das Lumen hineingedrängt, und man sieht eine kuppelförmige oder mehr flache, pulsierende Hervorwölbung.

Ausser auf die Trachea kann das Aneurysma ferner einen comprimierenden Druck ausüben auf den Oesophagus, die Lunge, einen grösseren Ast der Art. pulmonalis, sowie die NN. recurrentes, und zwar gewöhnlich den linken.

Auf der Grenze zwischen extra- und intratrachealen Stenosen stehen diejenigen Verengerungen der Luftröhre, die ihre eigentliche, ursächliche Entstehung zwar äusseren Einwirkungen verdanken, thatsächlich aber ihren Grund haben in den durch diese hervorgerufenen intratracheal gelegenen Veränderungen.

Hierher gehören die Verengerungen durch maligne Geschwülste am Halse, die die Luftröhrenwand durchwachsen haben, so dass nun ein intratrachealer Tumor vorhanden ist. Neben der gewöhnlich gleichzeitig bestehenden Compressionsstenose verengert dann in erster Linie diese Geschwulst das Lumen in gefahrdrohender Weise.

In dieselbe Gruppe — auf der Grenze zwischen extra- und intratrachealen Stenosen — gehören die durch Verwundungen und Brüche der Trachea hervorgerufenen Verengerungen.

Es ist schon bei Gelegenheit der Besprechung der Laryngostenosen darauf hingewiesen worden, dass, wenn gewiss auch selten, benigne Strumen in das Lumen des Luftrohrs hineinwachsen können. Es tritt dann eine abnorme, intensive Verwachsung der Schilddrüse mit dem Perichondrium der Trachea und der Interstitialmembran ein und bei einem weiteren Wachsthum der Drüse schieben sich die neugebildeten Elemente in die Trachea hinein und gelangen, wenn sie erst in die Submucosa eingedrungen sind, zu stärkerer Entwicklung. Diese benignen

Schilddrüsengeschwülste im Innern der Trachea entstehen gewöhnlich um die Zeit der Pubertät oder auch später.

Viel häufiger als diese gutartigen Gebilde wachsen nun die malignen Schilddrüsengeschwülste oder die bösartigen Tumoren des Halses in die Luftröhre hinein; wie überall, so machen auch hier das Sarkom und noch häufiger das Carcinom keinen Halt vor den ihnen gewissermaassen von der Natur vorgeschobenen Hindernissen. Sie durchwachsen die Knorpel und schicken Ausläufer in das Lumen des Luftrohrs hinein.

Verletzungen der Trachea von aussen können zu einer acuten Verengerung ihres Lumens führen, und zwar durch Schleimhautschwellungen, durch Dislocationen fracturierter Knorpel oder durch Aspiration von Blut.

Die Brüche der Trachea, die durch äussere Gewalteinwirkung, durch einen Fall auf den Hals, durch Stoss, Schlag, Ueberfahrenwerden, Erwürgen u. s. w., gelegentlich auftreten, sind meist mit Fracturen von Kehlkopfknorpeln oder auch des Zungenbeines compliciert, selten isoliert. Es tritt aus einer oder mehreren der oben angegebenen Ursachen sehr bald Dyspnoë auf, Cyanose des Gesichts, Kälte der Haut, Kleinheit des Pulses; die Respiration ist röchelnd, keuchend, und der Eintritt trachealen Rasselns verkündet die Lebensgefahr.

Eine besondere Erwähnung verdient an dieser Stelle noch die von Landgraf (124) beschriebene hysterische Trachealstenose, die durch Contraction der Muskulatur der hinteren Wand entsteht, indem dabei die Quermuskeln in Form eines Längswulstes in die Luftröhre hervorragen, vielleicht auch die Zwischenräume zwischen den Knorpelringen bei Verkürzung der Trachea in das Lumen vorspringen.

b) Intratracheale Stenosen.

Sie entstehen durch 1. primäre Erkrankungen der Trachea, oder 2. nach der Tracheotomie resp. durch Canülengebrauch oder 3. durch Fremdkörper.

1. Primäre Erkrankungen der Trachea.

Durch Einathmung reizender Dämpfe sind einigemale acute Oedeme der Trachealschleimhaut beobachtet worden; ebenso können gelegentlich Perichondritiden, Abscesse und Knorpelnekrosen eine Verengerung des Lumens hervorrufen. Auch die Phlegmone und das Erysipel schreiten gelegentlich vom Larynx auf die Trachea fort; in einigen Fällen sind als Ursache der Stenose entzündliche Verdickungen der Wände

verzeichnet. Auch Geschwüre der Trachea können wohl einmal durch ein collaterales Oedem oder durch starke Granulationsbildung die Lichtung derselben verengern.

Vor allem aber thun dies die durch Heilung syphilitischer Ulcerationen entstehenden Narben. Da die specifischen Geschwüre die Eigenthümlichkeit haben, in die Tiefe zu dringen, so dass bei der Vernarbung ihre Umgebung häufig durch die cicatricielle Retraction mit in Anspruch genommen wird, und Verziehungen und Verbildungen nicht selten als Folgen zu beobachten sind; je tiefer und ausgedehnter die Ulceration in die Schleimhaut eindrang, — oder wenn es gar zu einer Perichondritis oder Knorpelnekrose gekommen — umso grösser wird natürlich die Verengerung des Lumens sein. Man sieht leistenförmig vorspringende Bindegewebsstränge, diaphragmaähnliche Narbenlamellen oder eine circuläre trichterförmige Narbenconstriction, neben denen zuweilen noch nicht vernarbte Ulcerationen bemerkbar sind.

Ferner können Narbenzusammenziehungen der Trachea nach Heilung typhöser, diphtherischer und rotziger Geschwüre vorkommen.

Schliesslich sei noch die Störk'sche Blennorrhoe als Ursache einer Tracheostenose erwähnt, sowie das Rhinosclerom, die Lepra und der Lupus.

Eine andere Gruppe intratrachealer Ursachen für Stenosen der Luftröhre bilden die Neubildungen der Trachea; es kommen hier sowohl die benignen als auch die malignen primären Trachealgeschwülste in Frage. Von ersteren sind beobachtet worden: Papillome, dieselben finden sich nicht selten bei Kindern combiniert mit multiplen Papillomen des Larynx; ich habe selbst zwei derartige Fälle gesehen; ferner Adenome, Fibrome (Türck,[1] Mackenzie,[2] Braun[3]), cystoide Gebilde (Gibb[4]), Chondrome, Osteome, ferner Mischgeschwülste, Fibrosarkom (Betz,[5] Cotterill,[6] Meyer-Hüni,[7] Eppinger,[8] Wilks,[9] Steudener,[10] Chiari,[11] Heymann[12]).

Nicht so selten, als oft angenommen, sind die bösartigen Tumoren

---

[1] Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes etc. 1866.
[2] Krankheiten des Halses u. s. w. 1880.
[3] Wien. med. Blätter 1889.
[4] Diseases of the throat.
[5] Vers. deutsch. Naturforsch. 1885.
[6] Edinb. med. Journ. June 1886.
[7] Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1881.
[8] Klebs. Handb. d. path. Anat. VII.
[9] Transact. Path. Soc. 1857.
[10] Virch. Arch. LIII.
[11] Ges. d. Aerzte Wien 24. Mai 1878.
[12] Virch. Arch. CXVI.

der Luftröhre, das Sarkom und das Carcinom. Nach einer Zusammenstellung der primären intratrachealen Tumoren von Scheuer[1] stehen in der Häufigkeitsscala obenan die Fibrome, es folgen dann die Carcinome, Papillome, Sarkome; demnächst die Osteome, die Struma intratrachealis, Enchondrome, schliesslich die Adenome und Lipome.

Der Vollständigkeit wegen seien noch erwähnt die Verengerungen der Trachea durch Fremdkörper, die an sich schon eine Stenose hervorrufen können oder durch eine infolge des mechanischen Reizes auf die Schleimhaut eintretende Schwellung derselben (cf. Capitel: Fremdkörper).

2. Stenosen nach Tracheotomie, resp. Canülengebrauch.

Wenn wir von der syphilitischen Verengerung absehen, sind die häufigsten intratrachealen Ursachen für eine Stenose die Folgezustände der Tracheotomie, resp. des Canülengebrauches. Die Verengerung macht sich in diesen Fällen bemerkbar, wenn die Canüle entfernt wird. Es soll hier nicht die Rede sein von der prolongierten Form oder der recidivierenden Diphtherie, ebensowenig von der Chorditis inferior, die das Decanulement erschweren, da diese Verhältnisse bei der Diphtherie besprochen sind, sondern hier sollen nur diejenigen Zustände erörtert werden, die erst durch das Tragen der Canüle selbst geschaffen werden. Es sei kurz darauf hingewiesen, dass langes Tragen der Canüle zu einer Inactivitätsatrophie der Erweiterer der Stimmritze und so zu einer Laryngostenose führen kann. Die häufigste Ursache des erschwerten Decanulements aber giebt das Granulom ab.

Die Granulationswucherungen können zwar gelegentlich durch den diphtherischen Process an sich hervorgerufen werden, entstehen aber gewöhnlich infolge des Reizes seitens der Canüle; und zwar sieht man sie am häufigsten dem oberen Winkel der Trachealwunde entsprechend, der convexen Fläche der Canüle aufliegend. Die tracheotomische schlitzförmige Incision wird beim Einlegen der Canüle gespreizt, so dass oberhalb und unterhalb derselben das obere resp. untere Ende des Schnittes noch etwas offen steht und nicht vollkommen ausgefüllt wird; der obere Winkel bleibt umso mehr von dem Druck verschont, als beim Schlucken die Canüle nach unten gedrückt wird. Es tritt hier eine Heilung der Wunde per secundam intentionem ein, es bilden sich Granulationen; und zwar wird dies umso leichter geschehen, wenn der Schnitt sehr gross angelegt ist, oder wenn die Canüle lange getragen werden muss; ausserdem sprechen dabei individuelle constitutionelle Verhältnisse mit — manche Patienten besitzen eine besondere Reizbarkeit der Schleimhaut.

---

[1] Trachealstenosen. Diss. München 1893.

Haben die Granulationen sich bis über das Niveau der Trachealschleimhaut erhoben, so werden sie bei der Inspiration in die Trachea hineingesogen und quellen infolge des in derselben herrschenden negativen Druckes auf, sie vergrössern sich durch die Circulationsstörung, durch die venöse Stauung, durch die Erweiterung der Capillaren — es tritt eine oedematöse Durchtränkung ein. Während bei liegender Canüle die Granulationen symptomlos bleiben, tritt nach dem Decanulement aus den erwähnten Ursachen eine so erhebliche Vergrösserung derselben ein, aus den kleinen, höckrigen Prominenzen werden so grosse himbeerähnliche, blasenartige Gebilde, dass sie das Lumen verlegen und eine hochgradige Dyspnoe, ja wenn nicht die Canüle sofort wieder eingelegt wird, einen tödtlichen Erstickungsfall herbeiführen können.

Seltener als am oberen können am unteren Rande der Trachealwunde Granulationen entstehen; ferner an denjenigen Punkten, an denen die Canüle die Trachealschleimhaut am meisten und häufigsten drückt; es kommt zu Decubitus, und auf dem Grunde des Druckgeschwüres wuchern Granulationen hervor. Es geschieht dies in erster Linie an der vorderen Wand, dort wo die untere Kante der Canüle sie berührt und bei jedem Schluckact reibt, und dann an der hinteren Wand dem unteren Rande der Canüle entsprechend und höher hinauf, wo der mehr horizontale Theil bogenförmig in den senkrechten Schenkel übergeht. An dieser Stelle können auch Wulstungen und Faltungen der Schleimhaut entstehen und bei der Inspiration unter dem Einflusse des negativen Druckes anschwellen und eine Stenose herbeiführen. Diese Schleimhautveränderungen sind nicht selten die Folgen katarrhalischer Zustände im Anschluss an Diphtherie; oder die Mucosa wird durch häufige venöse Hyperämie und oedematöse Durchtränkung bei dyspnoischen Anfällen von ihrer Unterlage abgehoben.

Ist einmal eine Erschwerung der Athmung aus einem oder dem anderen Grunde eingetreten, so steigert sich die Stenose schnell, insbesondere, wenn sie auf der Anwesenheit von Granulationen beruht; denn die Gefässe derselben haben eine sehr dünne Wand und füllen sich unter Zunahme des negativen Druckes sehr schnell. Dieser nimmt aber sehr rasch zu, denn während er in der Norm 1 Millimeter Hg beträgt, steigt er bei Dyspnoe auf 36 bis zu 74 Millimeter.

Haben die Granulationen Zeit sich weiter zu vergrössern, so breiten sie sich seitwärts und weiter nach hinten aus, indem sie der oberen Fläche der Canüle folgen; es kommt schliesslich zu einer fast vollkommenen Ueberdachung der Trachea. Die Masse geht eine bindegewebige Umwandlung ein, und so kann ein den oberen Theil der Trachea bedeckendes und fast ihr ganzes Lumen ausfüllendes Diaphragma entstehen, das in seiner Form gleichsam einen Abdruck der convexen

Canülenfläche darstellt und hinten gewöhnlich die Luftröhrenwand nicht ganz erreicht, sondern zwischen sich und ihr noch eine schlitzförmige Oeffnung lässt.

Auch beim Verheilen der Tracheotomiewunde kann es zu einer Narbentraction und zu einer Narbenstenose kommen. Ist ein Theil der Knorpel im Bereich der Tracheotomiewunde verloren gegangen, so verliert die vordere Luftröhrenwand daselbst ihre Stütze, und die Narbe wird bei der Inspiration angesogen. Man sieht zuweilen bei Kindern ein inspiratorisches Einsinken der durchtrennten Spangen, besonders wenn der Schnitt bei der Operation sehr gross gemacht worden ist, oder die Knorpel stark erweicht sind, wie das bei anämischen und rhachitischen Kindern häufiger beobachtet worden ist. Eine Nekrose der Knorpel kann eintreten, wenn die Tracheotomiewunde von Diphtherie befallen worden war. Auch bei extramedianer Schnittführung knickt manchmal nicht bloss das über die Mittellinie hinausragende Stück ein und stenosiert das Lumen, sondern es stösst sich auch zuweilen ab und macht einen Defect, der sich mit Granulationen ausfüllen muss und nun eine Granulationsstenose oder aber, wenn Vernarbung eintritt, eine Narbenstenose herbeiführen kann; schliesslich aber, wenn beides nicht eintritt, bleibt an der betreffenden Stelle eine nicht gestützte Partie, die bei der Inspiration einsinkt. In ähnlicher Weise durch Decubitus der hinteren Wand kann auch diese durch Narbenbildung ins Lumen hinein hervortreten.

Ist bei der Tracheotomie der Schnitt zu klein gemacht, resp. ist die benutzte Canüle zu gross, so kann dieser Fehler ebenfalls zu stenotischen Folgeerscheinungen führen. Einmal können die Schnittenden der Knorpel umgeknickt werden und ohne weiteres oder, indem sie sich übereinanderschieben und die vordere Trachealwand in das Lumen hinein vorwölben, eine Verengerung herbeiführen, oder sie stossen sich zum Theil nekrotisch ab, so dass ein Defect entsteht. Treten andererseits die Schnittenden, indem sie der Canüle Platz machen, weit auseinander, so drehen sie sich um eine verticale Achse, so dass die hinteren Knorpelenden in das Lumen hinein vortreten müssen; es entsteht an der hinteren Trachealwand ein spornartiger Vorsprung gegenüber der Tracheotomiewunde; derselbe bleibt bestehen, wenn die Canüle längere Zeit getragen werden muss.

Es braucht schliesslich kaum erwähnt zu werden, dass im Einzelfalle mehrere der erwähnten Veränderungen gleichzeitig vorliegen können.

Anatomische Veränderungen.

Findet ein seitlicher Druck auf die Trachea statt, so entsteht zuvörderst eine Verdrängung derselben nach der andern Seite und erst in einem späteren Stadium eine Compression; dieselbe betrifft meist die seitliche oder vordere Fläche und ist natürlich von dem Sitz und der Ursache abhängig (s. Fig. 15); nicht selten findet dabei auch eine Achsendrehung der Trachea statt, wenn z. B. der Druck auf den hinteren Theil stärker oder geringer ist als auf den mehr nach vorn gelegenen. — Bei doppelseitigem Drucke bekommt die Luftröhre ein seitlich abgeplattetes Aussehen, der quere Durchmesser wird kürzer und der sagittale nimmt zu; die Trachea bekommt die „Säbelscheidenform“ (s. Fig. 16).

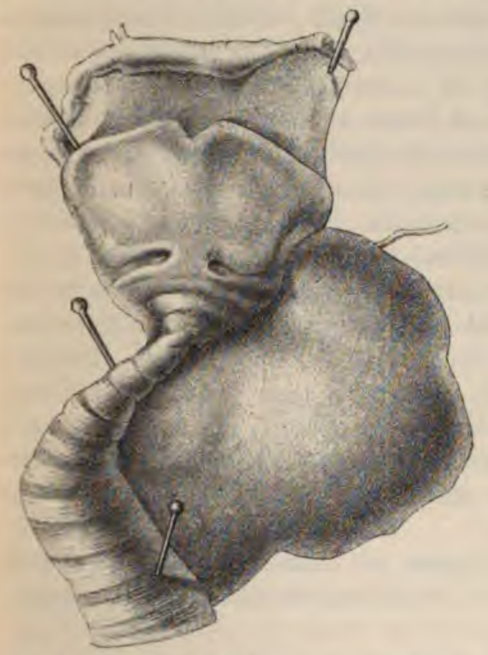
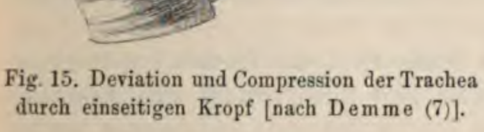



Fig. 15. Deviation und Compression der Trachea durch einseitigen Kropf [nach Demme (7)].

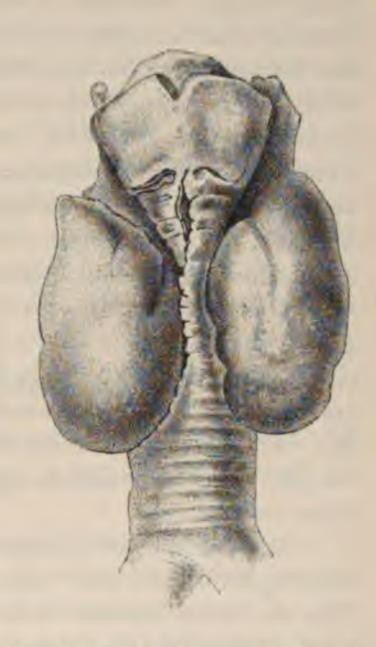


Fig. 16. Trachealcompression durch doppelseitige Struma — Säbelscheidentrachea [nach Demme (7)].

Findet der Druck von vorn und hinten statt, so plattet sich die Trachea in dieser Richtung ab, und das Lumen zeigt den grösseren Durchmesser in querer Richtung. Derselbe verläuft wie gesagt sagittal, wenn von beiden Seiten her der Druck auf eine breitere Fläche stattfindet; beschränkt er sich dagegen auf eine schmale Angriffsfläche, so wird eben nur ein schmaler Streifen in das Lumen hinein vorgedrängt; hinter und vor demselben bleibt die Lichtung offen, so dass eine Sanduhrform

entsteht. Findet der Druck von vorn statt, während die hinteren Partien frei bleiben, so entsteht eine Compressionsfigur, die auf dem Durchschnitt etwa einer Ellipse entspricht. Bei einem Druck von hinten nähern sich die hinteren Knorpelenden, das Lumen bekommt eine ovoide Form mit einem hinteren Winkel; dabei legt sich die Schleimhaut der hinteren Wand in longitudinale Falten. Schliesslich verengt sich das Lumen trichterförmig bei circulärem Druck. Die Ausdehnung der Stenose infolge von Compression erstreckt sich gewöhnlich auf nur einige Trachealringe. Der Grad derselben kann ein so hoher sein, dass kaum ein Federkiel die verengte Stelle passieren kann.

Was die Veränderungen der Schleimhaut bei den Compressionsstenosen betrifft, so befindet sie sich in der Umgebung der verengten Stelle infolge collateraler Hyperämie und Stauung in einem katarrhalischen Zustande; sie ist aufgelockert, geschwollen, faltig, die Schleimdrüsen und die Submucosa hypertrophisch. In einem späteren Stadium kann die Schleimhaut atrophieren, glatt und bleich werden, ohne dass die gesteigerte Secretion nachlässt. Anderemale bei lange bestehender Stenose kann die Mucosa und Submucosa hyperplasieren, sich verdicken. Es kann zu ausgesprochener Pachydermie kommen und infolge der erheblichen Zunahme und Verhornung des Epithels zu Einrissen in dasselbe.

Eine Knickung kommt zustande, wenn die Luftröhre fixiert ist und unterhalb der fixierten Stelle ein energischer Druck auf sie ausgeübt wird, oder aber durch Verkürzung einer Trachealwand. Demme (l. c.) erwähnt einen solchen Fall, in dem ein alter verknöcherter Kropfknoten mit der Luftröhrenwand verwachsen ist und in ihr durch Atrophie und vorherige entzündliche Infiltration eine Schrumpfung bewirkt hat, die die Trachea verkürzt und die unteren Partien derselben in die Höhe zieht.

Die Luftröhrenwandungen können so rareficieren, dass sie durchbrochen werden; es kann selbst zu Fracturen der Knorpelringe kommen, falls sie vorher verkalkt waren.

Unterhalb der stenosierten Stelle zeigt die Trachea bei lange bestehender Verengerung nicht selten eine Erweiterung, eine Folge des durch das mechanische Hindernis des Luftaustrittes gesteigerten exspiratorischen Luftdruckes; die Luftspannung unter der Stenose wird durch die häufigen Hustenstösse gesteigert, und wenn nun rareficierende Gewebsveränderungen damit einhergehen, so geben die Wände dem Druck allmählich nach und weiten sich aus. Ebenso entstehen Bronchiektasien. Weiterhin tritt infolge des verminderten Füllungszustandes der Lungen und der Retraction ihrer contractilen Elemente eine über mehr oder minder grosse Partien ausgedehnte Atelektase ein; diese kann auch unmittelbar z. B. durch den Druck eines subclavicularen Kropfes herbeigeführt werden.

Daneben findet sich die Schleimhaut in katarrhalischem Zustande. Ferner erweitern und blasen sich die oberen Partien auf, die hauptsächlich für die Inspiration günstige Bedingung finden; ja es kann zur Berstung einzelner Alveolen und zum Luftaustritt in das interstitielle und subpleurale Bindegewebe kommen.

Der gesteigerte exspiratorische Druck führt bei durch Struma erzeugten Compressionsstenosen durch Druck auf die die Schilddrüse umziehenden zahlreichen Venenplexus eine vermehrte Schwellung der Struma herbei und steigert so die Stenose (Demme). Durch Compression der Lungengefässe kann es selbst zu Lungengangrän kommen.

Hat die Verengerung lange bestanden, so zeigt die Autopsie nicht selten Dilatatio cordis, besonders des rechten Ventrikels, ferner Stauungserscheinungen in Leber, Milz und Nieren.

Was die intratrachealen Stenosen betrifft, so erstrecken sie sich nicht selten über eine grössere Fläche. — Es sei nur noch darauf aufmerksam gemacht, dass bei den Granulationsstenosen sich ein auffallendes Missverhältnis des bei der Section gefundenen Granuloms zu den schweren Erscheinungen zeigt, die es hervorgerufen. Es erscheint wegen der geringen Blutfülle — deren Zunahme ja durch den negativen Inspirationsdruck intra vitam gerade die Erstickungsgefahr herbeiführt — so klein, dass man diese Verhältnisse kennen muss, um nicht zu der irrigen Auffassung geführt zu werden, diese kleine Geschwulst könne den Tod nicht herbeigeführt haben.

Symptome der Tracheostenose.

Im allgemeinen gilt von ihnen dasselbe, was schon bei Besprechung der Laryngostenose gesagt worden ist, so dass darauf verwiesen werden kann.

Es zeigt sich auch hier eine Dyspnoe, deren Intensität von der Hochgradigkeit und der Schnelligkeit des Eintrittes der Stenose abhängt; die Dyspnoe trägt aber nicht wie bei der Kehlkopfverengerung den ausgesprochen inspiratorischen Charakter, wenngleich sie keineswegs immer eine rein exspiratorische ist. Es ist schon erwähnt worden, dass unter besonderen, von der Eigenthümlichkeit des Falles abhängigen Bedingungen im wesentlichen die Einathmung gestört sein kann; oft ist In- und Exspiration erschwert, und dann meist letztere mehr; sehr häufig ist dagegen allein die Ausathmung behindert.

Die Zahl der Athemzüge ist zwar verringert, aber in der Regel nicht so beträchtlich wie bei den Laryngostenosen. Bei der Inspiration werden bei hochgradiger Verengerung die nachgiebigen Stellen des Thorax eingezogen, bei längerem Bestehen verkleinert sich der Brustumfang in den oberen Partien. Zum Unterschiede von den Stenosen

des Kehlkopfes steigt hier derselbe beim Athmen gar nicht oder sehr wenig auf- und abwärts, wenn auch Ausnahmen zweifellos vorhanden sind.

Das stenotische Athemgeräusch hört man gewöhnlich lauter während der Exspiration, und es ist auch höher als bei der Inspiration, aber auch dies ist nicht, wie schon erwähnt, ausnahmslose Regel. Der der Trachea aufgelegte Finger kann das Schwirren an der verengten Stelle fühlen.

Die Kopfhaltung des Patienten ist meist, wenn auch keineswegs immer, die von Gerhardt als charakteristisch angegebene, nämlich eine vorne übergeneigte.

Die Stimme ist oft matt und klanglos, von beschränktem Umfange, da der die Stimmbänder ansprechende Luftstrom durch die Stenose in seiner Kraft verringert ist.

Das vesiculäre Athemgeräusch ist abgeschwächt und wird oft von dem trachealen Stridor übertönt.

Die laryngoskopische Untersuchung zeigt nicht nur, dass der Kehlkopf frei ist, das Athemhindernis also in der Trachea sitzen muss, sondern es gelingt auch meist besonders mit der Killian'schen Methode das reflectierte Licht so weit in die Luftröhre hinunterzuschicken, dass man die Stenose selbst zu Gesicht bekommt. Bei Tracheotomierten kann man sich durch die directe Tracheoskopie, d. h. durch die Besichtigung von der Tracheotomiewunde aus (s. Untersuchungsmethoden) recht oft genaueren Aufschluss über die Natur und den Sitz der Stenose verschaffen.

Bezüglich der Pulsspannung und der Höhe der Pulswelle verweise ich auf das bei Besprechung der Symptomatologie der Laryngostenose Gesagte.

Der Husten wird gewöhnlich durch die Entstehungsursache oder das in oder unterhalb der Stenose sich ansammelnde Secret hervorgerufen. In einigen Fällen tiefsitzender Trachealverengerung hörte ich einen eigenthümlichen lauten, gellenden, bei einem Patienten an das Geschrei eines Reihers erinnernden Husten; auch von anderen Autoren wird auf den lauten eigenthümlich klingenden, zuweilen croupartigen Husten aufmerksam gemacht.

Die Folgezustände sind bei den Luftröhrenverengerungen dieselben wie bei den Laryngostenosen.

Die subjectiven Beschwerden hängen natürlich von dem Grade der Verengerung und ihrer Ursache ab. Die Kranken klagen über Oppressionsgefühl und Druck in der Brust, so lange die Stenose eine unbedeutende ist. Nimmt sie zu, so stellt sich bei körperlichen Anstrengungen, schnellem Gehen, Treppensteigen u. s. w. Schwerathmig-

keit ein, die dann eine dauernde wird; in einem noch späteren Stadium tritt zuweilen nach einer Anstrengung oder Aufregung, oft auch ohne bekannten äusseren Anlass, ganz unvermuthet ein Erstickungsanfall mit hochgradigem Angstgefühl auf, der nach kürzerer Zeit ohne weitere Folgen vorübergeht. Diesem Anfalle folgt nach einiger Zeit ein zweiter, dritter u. s. f. Diese Anfälle kommen zustande, wenn durch Auftreten eines Katarrhs oder aus anderen Ursachen plötzlich die Verengerung zunimmt; so kann z. B. durch Ansammlung von Secret in der stenosierten Stelle das Lumen verlegt werden; und da dies oft nachts geschieht, weil dasselbe während des Schlafes nicht ausgehustet wird, so setzt auch einmal nachts ein solcher Erstickungsanfall ein. Die Pausen zwischen den einzelnen Attaquen werden allmählich kürzer, und wenn nunmehr keine Hilfe gebracht wird, erliegt der Patient einem Erstickungsanfall.

Bei Strumen tritt nach Rose eine Chondromalacie ein, so dass an der verengten Stelle die Knorpel weich und schlaff werden; durch eine plötzliche unglückliche Bewegung sollen nun die Knorpel sozusagen zusammenklappen und einen Verschluss der Trachea und damit den Tod herbeiführen — Kropftod.

Krönlein[1] erklärt diesen Erstickungstod auf andere und zwar folgende Weise. Einmal kann derselbe eintreten infolge plötzlicher Steigerung des Kropfdruckes gegen die an der Stelle der stärksten Compression nachgiebigere, weichere Trachealwand. Eine solche plötzliche Drucksteigerung kann durch Hämorrhagieen im Kropfe entstehen, meistens aber geschieht dies durch eine plötzlich forcierte Athemmechanik, woran namentlich auch die Hals- und Larynxmuskeln, speciell die sternohyoidei und -thyreoidei und zwar als Inspiratoren theilnehmen. Diese gewöhnlich hypertrophischen Muskeln drücken dabei die von ihnen überbrückte Kropfgeschwulst fest gegen die Trachea und verlegen so das Lumen. Was bedingt nun aber diese plötzlich und unabhängig vom Willensimpuls, oft mitten im Schlafe entstehende, forcierte Athemmechanik? „Bei dem schlafenden Kropfkranken mit seiner weichen Trachea und seiner Kropfstenose, die keineswegs bedeutend zu sein braucht, wird durch eine unbequeme Lage oder durch etwas Schleim im Luftrohre oder durch ein schreckhaftes Auffahren im Traume etc. das Athembedürfnis plötzlich vermehrt. Aber während bei dem Gesunden eine kräftige In- und Exspiration genügt, dasselbe zu befriedigen, führt diese kraftvolle Action der Respirationsmuskeln, an welcher auch die MM. sternohyoidei und -thyreoidei theilnehmen, zu einem vermehrten Druck auf die Kropfgeschwulst und unausbleiblich zu einer stärkeren Stenose der Trachea."

---

[1] Krönlein, Klinische Untersuchungen über Kropf, Kropfoperation und Kropftod. Beitr. z. klin. Chirurgie IX, 3.

Diagnose.

Dass eine Verengerung im Gebiete der grossen Luftwege vorliegt, beweisen die mehrfach geschilderten Symptome; es fragt sich nur, ob in dem gegebenen Falle die Stenose im Larynx, in der Trachea oder in einem Bronchus ihren Sitz hat, und welche veranlassende Ursache für dieselbe vorliegt; denn diese prägt derselben einige Eigenthümlichkeiten auf, die wir in zweifelhaften Fällen für die Präcisierung der Diagnose verwerthen können. Mit anderen Worten, die tracheostenotischen Symptome sind eigentlich nur eine Theilerscheinung verschiedener klinischer Krankheitsbilder.

Wenn nun, aus welchen Ursachen immer, die oberen Luftwege verengt werden, so spricht, wie dies schon oben (s. Diagnose der Laryngostenosen) erwähnt ist, für den Sitz der Stenose in der Trachea die fehlende oder geringe Bewegung des Kehlkopfes beim Athmen. Während bei Larynxverengerungen derselbe lebhaft respiratorische Excursionen macht, steht er bei Tracheostenosen gewöhnlich still oder bewegt sich nur sehr wenig.

Ebenso ist gemeinhin die Kopfhaltung eine mehr vorne übergeneigte, wenigstens wenn es sich um eine reine Tracheostenose handelt, während der Larynxverengerung eine Rückwärtsbeugung des Kopfes entspricht.

Es ist dies aber keineswegs ein pathognomisches Zeichen, da unter besonderen Umständen auch einmal die stenosierende Grundkrankheit eine aufrechte oder selbst rückwärtige Kopfhaltung erzwingen kann, wenn nämlich bei dieser das Tracheallumen weiter wird, und so die Athmung leichter vonstatten gehen kann.

Ich habe mehrere Patienten mit hochgradiger Tracheostenose gesehen, die den Kopf aufrecht hielten; ja ein Patient, der infolge einer malignen Struma eine so enge Trachea hatte, dass man sich nicht recht vorstellen konnte, dass und wie er überhaupt noch athmen konnte, trug bis auf die letzten Tage seines Lebens den Kopf eher ein wenig hintenüber geneigt. Eine andere Patientin lag horizontal im Bett, Oberkörper und Kopf aus demselben heraushängend und auf die eine Seite geneigt.

Auch das Stenosengeräusch ist durchaus nicht immer ein rein exspiratorisches; vielmehr hört man dasselbe nicht selten in beiden Respirationsphasen. Allerdings ist es dann häufiger lauter bei der Ausathmung; ich habe aber in mehreren Fällen reiner Trachealstenose es ebenso deutlich ja selbst lauter während der Inspiration gehört, besonders wenn durch Secret in der verengten Stelle der Luftröhre bei der Athmung ein rasselndes Geräusch entsteht.

Die Stimme ist bei den Trachealstenosen meist matt und klanglos

wegen der Verminderung des anblasenden Exspirationsstromes; es sei hier aber noch darauf hingewiesen, dass dieselbe nicht selten beeinträchtigt wird durch eine Stimmbandlähmung, die infolge des Druckes seitens einer die Stenose verursachenden Geschwulst auf einen oder beide Recurrentes eintritt. Eine solche Stimmstörung resp. die Recurrenslähmung ist gar nicht selten das erste Zeichen einer später die Luftröhre comprimierenden intrathoracischen Geschwulst oder eines Aortenaneurysma. Ferner sind eine Reihe von Fällen in der Literatur beschrieben, und ich selbst habe ebenfalls einen solchen beobachtet, in denen noch vor Eintritt einer vollkommenen Lähmung durch Druck auf den N. recurrens asthmaähnliche, dyspnoetische Zustände erzeugt wurden.

Zu einer Sicherheit werden wir in der Regel nur durch die Laryngoskopie gelangen. Nicht bloss, dass wir auf diese Weise die Durchgängigkeit des Larynx nachweisen können, es gelingt auch in den meisten Fällen dem geübteren Untersucher die verengte Stelle in der Luftröhre unmittelbar wahrzunehmen. Man sieht dann eine oder beide Wände in das Lumen hinein vorgedrängt, so dass dieses daselbst statt der Rundung eine mehr



Fig. 17. Tracheoskopisches Bild bei Compression der Luftröhre besonders von links her (nach Schrötter).

schlitzförmige Gestalt annimmt (s. Fig. 17) oder aber bei circulärer Stenose sich trichterförmig verengt — man sieht dann in ein enges dunkles Loch. Oder das Auge entdeckt eine die Lichtung beeinträchtigende Narbe, eine stark granulierende Ulceration oder eine Neubildung. Kann man, ohne auf ein Hindernis zu stossen, bis zur Bifurcation hinunterblicken, so befindet sich das Athemhindernis tiefer, in den Bronchien; oder aber es liegt eine Erkrankung der Lungen oder des Herzens vor. Man verabsäume daher nie auch diese Organe sorgfältig zu untersuchen. Vielleicht kann uns in manchen Fällen auch die Durchleuchtung der Trachea ein brauchbares diagnostisches Hilfsmittel sein. Was übrigens die Bronchostenose betrifft, so ist von den Symptomen derselben bei der Diagnose der Larynxverengerungen gehandelt worden.

Haben wir nun auf Grund der angegebenen Symptome, insbesondere aber durch die tracheoskopische Untersuchung eine Luftröhrenverengerung festgestellt, so ist es nunmehr unsere Aufgabe, die Ursache derselben

zu eruieren. Hierbei leiten uns die übrigen, nicht in das eigentliche Symptomenbild der Tracheostenose hineingehörenden subjectiven und objectiven Zeichen.

Die häufigste Ursache der Luftröhrenverengerung ist, wie schon erwähnt, die Struma. Von den 54 Fällen von Tracheostenose, die ich unter den ersten 20.000 Patienten der Universitätspoliklinik aufgezeichnet finde, verdanken 38 ihre Entstehung einem Kropfe; einmal ist eine retrosternale Struma angegeben und dreimal eine Struma maligna.

Ist der Kropf einseitig, so verdrängt er die Trachea nach der andern Seite, dreht sie wohl auch um ihre Achse und drängt die seiner Seite entsprechende Luftröhrenwand in das Lumen hinein, so dass diese bei der Tracheoskopie besonders deutlich zu sehen ist, während die entgegengesetzte unserem Blicke entweicht. Diese Verdrängung der Trachea können wir palpatorisch feststellen; wir lassen unseren Zeigefinger vom Pomum Adami nach unten gleiten, indem wir dem knorpeligen Widerstande des Kehlkopfes resp. der Trachea folgen. Eine solche Verschiebung der Trachea mit oder ohne Achsendrehung finden wir immer dann, wenn ausschliesslich oder wenigstens in hervorragendem Maasse von einer Seite her ein Druck auf die Luftröhre durch eine feste Geschwulst oder Anschwellung stattfindet.

Comprimiert die Struma die Trachea von beiden Seiten her, so nimmt diese die Säbelscheidenform an, man sieht dann ihr rundes Lumen an der verengten Stelle in einen von vorn nach hinten verlaufenden Schlitz verwandelt. Von den mannigfachen Varietäten ist bereits bei den anatomischen Veränderungen (s. o.) gesprochen worden.

Der Sitz der Tracheostenose wird dabei bestimmt durch die ursächlichen Verhältnisse; findet vorwiegend ein Druck durch die Muskulatur statt, so liegt die Verengerung meistens in den oberen Partien der Luftröhre; Knickungen kommen gewöhnlich an der Uebergangsstelle des Larynx zur Trachea zustande, bei retrosternalen Strumen ist mehr der untere Theil oder die Gegend der Incisura sterni betroffen.

Im allgemeinen findet man die Stenosen am häufigsten in den auch unter physiologischen Verhältnissen engeren Theilen derselben, d. h. in der oberen und unteren Region. Neben den tracheostenotischen Erscheinungen klagen die Strumakranken zuweilen über erschwertes Schlucken, als wäre der Schlund verengt.

Diese Verengerung kommt zustande, wenn die Struma auf den Oesophagus drückt; ein Druck auf die abführenden Gefässe verursacht nicht selten eine Stauung, eine Hyperämie des Kopfes.

Der Kopf wird oft nach hintenüber gehalten, weil die Trachea dabei gestreckt wird, und an ihrer verengten Stelle nicht zusammenfällt sondern sozusagen gestützt wird.

Was den Stridor betrifft, so ist er bei den Kropfstenosen gewöhnlich mehr inspiratorischer Natur; hat die Trachea eine erhebliche Verengerung erfahren, so hört man bei der Einathmung einen lauten, manchmal fast heulenden Ton, aber der Kehlkopf bewegt sich dabei — im Gegensatz zu den Laryngostenosen — nicht nach unten.

Die accessorische oder retroösophageale Struma zeigt sich als eine runde, glatte, kuglige Hervorwölbung der hinteren und seitlichen Wand des unteren Pharynxabschnittes, drängt den Larynx zur Seite, verengt seinen Eingang sowohl wie den zur Trachea und zum Oesophagus, ist auf Druck unempfindlich, hat die Consistenz der gewöhnlichen Struma und hebt sich beim Schlucken (mit der aussen am Halse befindlichen Geschwulst).

Entzündungen der Schilddrüse, sowie der Struma verrathen sich durch vom Halse ausstrahlende Schmerzen und eine zuerst localisierte, allmählich sich auch weiter erstreckende Anschwellung der Thyreoidea; es kann zu Compressionserscheinungen der Gefässe, des Schlingapparates und besonders zu hochgradiger Athemnoth kommen. Die Phlegmone kann sich zertheilen, geht aber gewöhnlich in Abscess, selten in Gangrän über und der Tod kann infolge von Compressionsasphyxie, von Eiterdurchbruch in die Trachea, mediastinaler Senkung, Pyämie und Sepsis eintreten.

Das Sarkom der Schilddrüse bildet bei schnellem Wachsthum grosse, die Kapsel bald durchbrechende und in die umgebenden Theile, Trachea u. s. w. hinein wachsende Geschwülste, und zwar häufiger bei jungen Leuten; es hat, nachdem es mit der Haut verwachsen ist, Neigung zur Ulceration (Koenig).

Das Carcinom dagegen findet sich gewöhnlich bei älteren Patienten und wächst langsamer; beginnt ein lange bestehender Strumaknoten plötzlich zu wachsen und schmerzhaft zu werden, strahlen die Schmerzen nach dem Ohre oder den Armen aus, so ist er immer auf Carcinom in hohem Maasse verdächtig. Tritt auch Lymphdrüsenschwellung auf, die beim Sarkom gewöhnlich fehlt, so ist die Diagnose sicher.

Das maligne Lymphom charakterisiert sich dadurch, dass sich gewöhnlich zuerst am Halse eine Drüsengruppe vergrössert, der bald andere sich anschliessen — die submaxillaren, substernocleidoidalen, supraclavicularen u. a. Die Drüsenpakete nehmen allmählich an Grösse zu, gehen ineinander über und stellen grosse, starre Tumoren dar, in denen gewöhnlich noch einzelne Drüsen herauszupalpieren sind. Sie führen zu Erscheinungen von Druck auf die Trachea. Den Halsdrüsen folgen die Achsel-, Inguinal- und andere Drüsen. Später erkranken auch die Mediastinal- und Bronchialdrüsen und die Patienten gehen marastisch zugrunde.

Die Thymusdrüse persistiert sicher in einer grösseren Zahl von Fällen als man oft angenommen hat, und es mag auch eine An-

schwellung derselben vielleicht zum Tode führen, besonders bei Kindern, bei denen sie dann die obere Thoraxapertur ausfüllen kann. Gewiss kann sich ihr schädlicher Einfluss auch bemerkbar machen durch Druck auf den Vagus und Phrenicus oder auf die grossen Gefässe.

Die angeborenen Cystenhygrome stellen aus mehreren fluctuierenden Abtheilungen bestehende Geschwülste dar, die ihren Sitz fast immer in der Submaxillargegend haben, mit verschiedener Geschwindigkeit wachsen und sich über die Vorderfläche des Halses ausdehnen.

Drücken Bronchialdrüsen auf die Trachea, so entsteht zuvörderst ein Luftröhrenkatarrh; man hört bei den Kindern — um diese handelt es sich eigentlich immer — Tag und Nacht ein Schnurren und Röcheln. Es tritt dann ein spastischer Husten hinzu; der beständige Reiz veranlasst lange dauernde Hustenattaquen (Druck auf N. vagus oder recurrens), oder es kommt zu keuchhustenähnlichen Anfällen, die sich von diesen durch den Mangel der Pausen unterscheiden; auch pertussisartige, laryngospastische und asthmatische Anfälle setzen wohl ein. Anderemale machen sich diese bedrohlichen Erscheinungen nicht bemerkbar; es besteht nur längere Zeit Husten, besonders im Anschluss an Morbillen, oder ein Keuchhusten verläuft sehr langsam u. s. w. — und plötzlich tritt, wenn die vereiterte Drüse das Luftrohr durchbrochen hat und, wie gewöhnlich, in demselben stecken bleibt, ein Erstickungsanfall ein mit allen Zeichen einer Broncho- oder Tracheostenose, und innerhalb einer kurzen Zeit ist das Kind eine Leiche.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die Aortenaneurysmen und die Mediastinaltumoren, da sie einmal nicht selten die Ursachen einer Trachealstenose sind und ihre differentielle Diagnose oft grossen Schwierigkeiten begegnet.

Die Mediastinalgeschwülste sind ulcerierende und nicht ulcerierende; zu den letzteren gehört das Lymphosarkom, das von den Jugulardrüsen in das Mediastinum hineinwachsen, im centralen Theil der Brust sitzend von den intrathoracischen Drüsen oder auch von einer persistierenden Thymus ausgehen kann; in letzterem Falle handelt es sich fast ausschliesslich um jugendliche oder sehr junge Personen. Selten sind Chondrome, Osteome und Teratome.

Zu den ulcerösen Formen gehören die (schon erwähnten) käsigen und syphilitischen Drüsen; es kann auch zu einer primären Affection der Bronchialdrüsen kommen, die dann aber sehr spät ulcerieren.

Im Gegensatz dazu zerfällt das Carcinom schneller, es ist selten primär, geht vielmehr meist vom Oesophagus, den Lungen, den Lymphdrüsen oder den Wänden der Luftcanäle aus (bronchiale Krebse). —

Wenn im Auswurf Tumorpartikel gefunden werden, so ist die Diagnose einer Geschwulst natürlich gesichert; dieser Nachweis

ist aber nicht immer oder oft erst nach langem und häufigen Suchen möglich.

Die Dyspnoe ist bei Tumoren gewöhnlich erheblicher als beim Aneurysma, wenigstens in den früheren Stadien; die Patienten bevorzugen fast immer die sitzende Stellung, schon weil die auxiliären Hilfsmuskeln dabei besser arbeiten können; in einigen in der Literatur beschriebenen Fällen aber waren die Kranken freiathmiger in liegender Stellung, wenn nämlich die Geschwulst zwischen Oesophagus und Trachea lag, so dass in der horizontalen Lage der Tumor nach hinten sank und die Trachea von dem Druck entlastete.

Stimmbandlähmungen sind relativ häufige Folgeerscheinungen sowohl des Aneurysma als auch besonders der Tumoren; bei letzteren sind sie nicht selten doppelseitig, während das Aneurysma gewöhnlich nur eine linksseitige Parese macht.

Die Pulsationen in der Sternalgegend des Thorax sind von keinem entscheidenden Werthe. Eine circumscripte, von Schwirren begleitete Pulsation ist werthvoll für die Diagnose eines Aneurysma, findet sich dagegen gewöhnlich nicht bei einem Tumor; für diesen spricht eher die mehr diffuse Hebung eines Theiles der vorderen Brustwand, wenngleich eine solche auch beim Aneurysma beobachtet werden kann.

Bei Tumoren percutiert man an der vorderen, seltener an der hinteren Fläche des Thorax eigenthümliche Dämpfungsfiguren heraus, während beim Aneurysma, wenn überhaupt eine Dämpfung nachweisbar, dieselbe auf dem Manubrium sterni in der Höhe der ersten Rippe zu finden ist.

Dagegen hört man Dämpfung und Bronchialathmen links hinten oben der Pleurakuppe entsprechend, häufiger bei Aneurysma als bei Mediastinaltumoren, weil der aneurysmatische Sack den linken oberen Lungenflügel zurückschieben und theilweise comprimieren kann. Ein aneurysmatisches Geräusch hört man zuweilen unmittelbar nach schnellen Bewegungen des Patienten, keineswegs aber immer.

Der Schmerz ist kein constantes Symptom eines Tumors, wird aber beim Carcinom nicht selten empfunden, meist erst, wenn die Geschwulst auf Knochen übergreift; dagegen ist er beim Aneurysma nicht selten ein frühes Symptom und kann sich excessiv steigern.

Die Cyanose ist bei grossen Tumoren nicht selten; es kann durch Verengerung der Vena cava sup. zur schnell eintretenden Blaufärbung der oberen Körperhälfte kommen; beim Aneurysma tritt dies Ereignis ein, wenn dasselbe in die Vena cava sup., in den rechten Vorhof oder Ventrikel durchbricht.

Eine Injection der Hautvenen der betreffenden Seite beobachtet man wohl bei Geschwülsten, nicht aber beim Aneurysma.

Blutungen können sowohl bei einem intrathoracischen Tumor wie auch beim Aneurysma schon in früheren Stadien eintreten; wenn auch das letztere gewöhnlich durch Berstung des Sackes eine terminale Blutung herbeiführt, so ist dies doch keineswegs immer der Fall. Dafür existieren zahlreiche Belege in der Literatur; ich selbst habe zwei Fälle beobachtet, in denen eine Blutung unter die mit dem aneurysmatischen Sack verklebte Luftröhrenschleimhaut stattfand, so dass die abgehobene und halbkugelförmig in das Tracheallumen hineinragende Schleimhaut dieses so verlegte, dass der Erstickungstod eintrat.

Was den Puls betrifft, so ist er bei Mediastinalgeschwülsten gewöhnlich unverändert; freilich kann er, wenn ein Tumor auf eine Arterie drückt oder in sie hineinwächst, auf der entsprechenden Seite fehlen; dagegen ist dies selten der Fall beim Aneurysma, vielmehr zeigt sich bei demselben eine qualitative und zeitliche Pulsdifferenz, und zwar ist nach Litten[1] der Puls auf der entgegengesetzten Seite kleiner und zeitlich später kommend, weil durch die aneurysmatische Ausdehnung der Aorta eine Verzerrung der abgehenden Aeste stattfindet.

Wenn man den Patienten den Kopf hinten überlegen lässt und den Kehlkopf am Ringknorpel in die Höhe zu heben sucht, um möglichst tief mit dem Zeigefinger an der Trachea hinabzugleiten, und legt ihn nun gegen diese in das Jugulum hinein, so fühlt man nicht selten beim Aneurysma eine fortgeleitete Pulsation.

Schliesslich ist auch die Form der Tracheostenose verschieden, je nachdem es sich um die eine oder die andere Ursache handelt. Ein Tumor verschiebt die Trachea nicht bloss, sondern verursacht unter Umständen auch eine Säbelscheidenform, während das Aneurysma mehr eine Vorwölbung der Luftröhrenwand in das Lumen hinein erzeugt.

Diese pulsierende Hervorwölbung kann man meist deutlich sehen; allerdings darf nicht vergessen werden, dass man nicht selten auch unter normalen Verhältnissen in der Trachea die von den grossen Gefässen fortgeleitete Pulsation sieht, insbesondere auch, wenn tuberculös oder carcinomatös entartete Lymphdrüsen im vorderen Mediastinum eine Verlöthung der Aorta mit der Trachea herbeigeführt haben.

Ich habe in einigen Fällen von Aortenaneurysma eine freilich wenig ausschlagende, aber bei scharfem Zusehen laryngoskopisch doch deutlich wahrnehmbare pulsatorische seitliche Verschiebung des Kehlkopfes gesehen. Jüngst konnte ich in einem Falle während der laryngoskopischen Untersuchung, d. h. wenn die Patientin den Mund geöffnet hatte, die Pulsation hören. —

Vielleicht sind auch die Röntgen-Strahlen für die Differential-

---

[1] Berl. med. Gesellsch. 11. Nov. 1891.

diagnose zwischen Mediastinalgeschwulst und Aneurysma zu verwerthen. Einmal gelingt es uns, kleine Aortenneurysmen, die noch keine percutorischen Veränderungen verursachen, auf dem Fluorescenzschirme zu sehen, und dann dürfte man vielleicht dadurch zu einer bestimmten Diagnose gelangen, dass man beim Aneurysma eine in dem Tumor entstehende Pulsation sieht, während sie bei einer Mediastinalgeschwulst, wenn sie überhaupt vorhanden, eine mitgetheilte ist.

Die Verletzungen der Trachea unterliegen als solche keinen diagnostischen Schwierigkeiten, da sie ja ohne weiters wahrnehmbar sind.

Die Fremdkörper sind festliegende, solche, die festliegend werden und schliesslich lose, flatternde. Bei letzteren hört man auscultatorisch, oft auch von weitem, ein Klappern, das durch die Bewegung des Fremdkörpers entsteht; er gleitet beim Inspirium nach abwärts, wird bei der Exspiration nach oben in die reflexempfindliche subglottische Region geschleudert und erzeugt nun einen krampfhaften Stimmritzenschluss. Daher entstehen häufige Erstickungsanfälle. Dies ist der gewöhnliche Verlauf bei trockenen, nicht quellenden Körpern, die unmittelbar nach der Tracheotomie herausgeschleudert oder auch wohl verschluckt werden.

Zu der zweiten Gruppe gehören die quellenden Fremdkörper (z. B. Bohnen), die infolge der Zunahme ihres Umfanges sich festsetzen. Sie erzeugen daher eine mehr gleichmässige, dauernde Dyspnoe, während die zuerst erwähnten festsitzenden, eingekeilten Fremdkörper croupähnliche Symptome hervorrufen. Die Athemnoth wird durch Schwächezustände jeder Art gesteigert und stellt sich besonders beim Einschlafen gerne ein.

Die Erkrankungen der Trachealschleimhaut, das Oedem, die Ulcerationen, Narben u. s. w. sind nur durch die Spiegeluntersuchung zu erkennen, ebenso die intratrachealen Geschwülste. Zuweilen haben die Patienten dabei das Gefühl eines Tumors in der Luftröhre, ein Druck auf die Trachea kann Schmerz hervorrufen und die Dyspnoe steigern. Ferner treten bei den Neubildungen die Reizerscheinungen gewöhnlich spät auf, und in seltenen Fällen ist auch einmal ein Stück des Tumors ausgehustet worden. Maligne Tumoren kommen gewöhnlich in späteren Jahren vor (53—65); Drüsenschwellungen oder selbst Metastasen können auf ihre Fährte führen. Letztere sind allerdings nicht häufig. Tritt eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens und des körperlichen Zustandes trotz dauernd gleicher Ernährung ein, so ist das ein ominöses Zeichen. Das Sarkom ist klinisch kaum vom Carcinom zu unterscheiden, tritt jedoch seltener primär als dieses auf. Nach Oestreich[1] handelt es sich sicher um einen primären Trachealkrebs, wenn ohne vorausgegangene Reizerscheinungen Symptome einer trachealen Stenose aufgetreten sind, wenn eine ausgeprägte Kachexie besteht, wenn durch die Tracheoskopie eine ulcerierende oder papilläre

[1] l. c.

Neubildung sichtbar wird, wenn metastatische Drüsen gefühlt werden und die benachbarten Organe (Oesophagus, Schilddrüse, Mediastinum, Lungen) gar nicht oder zweifellos secundär afficiert sind. Abgesehen von den oben angegebenen Zeichen der verschiedenartigen Geschwülste kann man zur näheren Bestimmung derselben der Sonde nicht entrathen, die unter Leitung des Spiegels eingeführt wenigstens über ihre Beweglichkeit und Consistenz Aufschluss giebt.

Die Granulome erscheinen als röthliche Knöpfchen an der der Trachealnarbe entsprechenden Stelle, so dass sie schon an ihrem Sitze erkannt werden können; besteht noch die Tracheotomiewunde, so sind sie ohne weiteres oder mittelst eines kleinen, in dieselbe eingeführten Spiegels zu erkennen.

Von den infolge der Tracheotomie entstehenden Tracheostenosen ist bereits oben gesprochen; es sei hier nur noch erwähnt, dass oft jahrelang nach Vernarbung der Tracheotomiewunde, gewöhnlich nach einer Erkältung, eine Schwerathmigkeit eintreten kann, deren Ursache wir auf laryngoskopischem Wege festzustellen im Stande sind. Wir sehen bei Patienten, deren Tracheotomiewunde vernarbt ist, nicht selten in der Nähe der Narbe jederseits einen leistenförmigen Vorsprung von vorn nach hinten durch die ganze Tiefe der Trachea ziehen, die sich vorn in einem spitzen Winkel treffen und nach hinten auseinanderweichen, so dass zwischen ihnen eine Oeffnung in Form eines gleichseitigen Dreiecks bleibt, genau also wie bei der Glottis. In der That macht es den Eindruck, als bestände einige Centimeter unterhalb der eigentlichen Glottis eine zweite etwas engere. Tritt nun infolge eines Katarrhs eine Schwellung dieser unteren Pseudostimmbänder ein, so wird der Raum zwischen ihnen verengt; sie werden bei der Inspiration angesogen, und es entsteht eine inspiratorische Dyspnoe mit inspiratorischem Stridor.

Dasselbe geschieht nicht selten, wenn in der Trachealwand ein Defect geblieben, der bei der Heilung der Tracheotomiewunde nur narbig überhäutet ist; es wird dann bei der Einathmung die Haut in den Defect hineingesogen, so dass eine inspiratorische Schwerathmigkeit entsteht.

Prognose.

Für die Prognose ist in erster Linie die veranlassende Ursache maassgebend. Ein Carcinom, tuberculöse Bronchialdrüsen, ein Aneurysma der Aorta u. s. w. machen natürlich einen Erfolg aussichtslos, wenngleich die Aneurysmen bei zweckmässiger Lebensweise und unter Darreichung grosser Dosen Jodkali einen relativ langsamen Verlauf erzielen lassen. Günstiger gestalten sich natürlich die Aussichten, wo es sich um eine Struma, rückbildungsfähige Drüsen, gutartige Neubildungen, Syphilis in ihren verschiedenen Erscheinungsformen u. a. m. handelt. Allein auch

hier darf nicht vergessen werden, dass eine aus irgend welcher Ursache eintretende plötzliche Zunahme der Verengerung ganz unerwartet den Erstickungstod herbeiführen kann. Sowohl in letzterer Beziehung als auch überhaupt spielt die Ausdehnung und der Sitz der Stenose eine wichtige Rolle; denn je geringer ihre Ausbreitung und je höher der Sitz derselben ist, umso eher und leichter ist sie unseren therapeutischen Eingriffen zugänglich; und wenn selbst aus irgend einer Ursache eine plötzliche lebensgefährliche Zunahme der Verengerung eintreten sollte, so kann bei höherem Sitze derselben die Tracheotomie noch das Leben des Patienten retten.

Schliesslich ist ein die Prognose der Stenose bestimmender Factor die Dauer der letzteren. Solange die Athemzüge verlangsamt und vertieft, die Pulse gross und retardiert sind, ist auch die Stenose hinreichend compensiert; in diesem Stadium kann noch eine Wendung zum Besseren, selbst vollständige Heilung erzielt werden. Sind aber die Athembewegungen beschleunigt und flach, der Puls schnell und klein, so beweist das, dass die compensatorischen Kräfte die Hindernisse nicht mehr bewältigen, dass es zu Ende geht [Grossmann (125)]. Haben sich erst Dilatation, namentlich des rechten Herzens, hochgradige Lungenhyperämie und Lungenemphysem entwickelt, so kann, nach Köhlers[1] Versuchen, von einer Wiederherstellung des normalen Zustandes der Athembewegungen und Verschwinden des Stertors nicht mehr die Rede sein. Klinisch macht sich uns der Anfang dieser ominösen Wendung, die Störung der Compensation durch die oben genannten Veränderungen kaum bemerkbar, da dieselben unter den gegebenen Umständen schwer nachweisbar sind. Aber das Sphygmanometer zeigt uns bei etwas beschleunigtem Pulse einen niedrigen Blutdruck; ist derselbe nicht vorübergehend nachweisbar, sondern bleibt er bestehen, so ist Gefahr im Verzuge, wir dürfen uns nicht lange mit der Beseitigung der veranlassenden Ursache aufhalten, es muss vielmehr sofort die Tracheotomie gemacht werden.

Therapie.

Die Behandlung der Tracheostenosen ist zuvörderst abhängig von der dieselbe verursachenden Grundkrankheit; gegen diese muss selbstverständlich, soweit unser therapeutisches Können das gestattet, in erster Linie vorgegangen werden. Nichtsdestoweniger bleibt selbst nach Beseitigung derselben zuweilen die Stenose wenigstens bis zu einem gewissen Grade bestehen, insbesondere wenn eine Verknöcherung der verbogenen

[1] Köhler. Ueber die Compensation mechan. Respirationsstörungen und die physiol. Bedeutung der Dyspnoe. Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. VII.

Trachealknorpel oder eine Erweichung stattgefunden, oder wenn die Stenose sehr lange bestanden hat.

Durch Inhalationen lösender und reizender Medicamente erreicht man recht oft eine Verflüssigung eingetrockneten Secrets innerhalb und unterhalb der verengten Stelle und erleichtert die Expectoration und dadurch die Schwerathmigkeit.

Den Husten, der die Patienten manchmal in bejammernswerther Weise quält, ohne dass er von dem Aushusten des Secrets begleitet wird, bekämpft man mit Brompräparaten oder Codein; ja oft kann man selbst des Morphiums nicht entrathen. Schrötter empfiehlt auch kurz dauernde Chloroforminhalationen: „In eine chemische Spritzflasche gebe ich etwa 100 Gramm Oel und je nach Bedarf 5—20 Gramm Chloroform und lasse den Kranken bei steigender Athemnoth an dem kurzen nicht in die Flüssigkeit tauchenden Glasrohre saugen. Ein paar Athemzüge genügen meist, um wenigstens jene Erleichterung zu bringen, die ja oft schon zum Einschlafen genügt."

Die directe, d. h. die Beseitigung der Stenose intendierende Behandlung ist, wie bei den Laryngostenosen, eine mechanische Dilatation. Es kommen hier wie dort in Frage die Bougierung und, wenn die Verengerung nicht zu tief sitzt, die Intubation.

Letztere empfiehlt sich insbesondere für die Behandlung der durch die Tracheotomie oder ihre Folgezustände hervorgerufenen Stenosen. Bei einem 4jährigen Knaben, der vor einem halben Jahre wegen Diphtherie tracheotomiert worden war, konnte die Canüle nicht entfernt werden — selbst nicht auf einige Minuten, ohne dass er in hohem Grade schwerathmig und bald cyanotisch wurde. Die Ursache dafür gab ein grosses Granulom ab. Ich entfernte dasselbe mit dem scharfen Löffel und intubierte den Kleinen. Durch den permanenten Druck der Tube wurde einem Recidiv der Granulationen vorgebeugt, und der Kranke wurde nach 5 Tagen geheilt entlassen. Ein Jahr später bestätigte mir der Vater die Dauer der Heilung. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den anderen durch die Tracheotomie oder ihre Folgen (s. oben) hervorgerufenen Stenosen.

Die Intubation hat vor der Bougierung den Vorzug der dauernden respective längeren dilatatorischen Einwirkung.

Zur Bougierung der Trachea verwendet man die Schrötter'schen Hartgummiröhren; nur muss man ihnen für diesen Zweck eine mehr gestreckte Form geben. Dies kann leicht geschehen, wenn man sie eine Zeit lang in heisses Wasser taucht oder sie eingeölt mit ihrem stumpfen Winkel über eine Flamme hält; sie werden dann biegsam und lassen sich in jede beliebige Form bringen. Ihre Länge ist für alle Fälle ausreichend. So bougiere ich mit einem Schrötter'schen Rohre seit längerer Zeit eine Patientin, die infolge einer tiefen Tracheotomie einen Theil

eines Luftröhrenknorpels unmittelbar über dem oberen Sternalrande verloren hat, so dass die Lücke in dem Trachealrohr nur durch die äussere Haut gedeckt wird. Bei jeder Inspiration wird diese in die Trachea hineingesogen und die Luftröhre verengt. Kommt nun, wie häufig im Herbst, ein Katarrh dazu, so tritt ein deutlicher Stridor ein. Hier gelingt es mir, die gestreckte Bougie bis über die stenosierte Stelle hinaus nach unten zu führen, was man durch die äussere Betastung mit Sicherheit feststellen kann. Die Bougierungen haben einen beachtenswerthen Erfolg erzielt.

Bezüglich der Art der Anwendung der Kautschukröhren, sowie über die Häufigkeit und Dauer derselben muss ich auf die Bemerkungen in dem entsprechenden Capitel der Laryngostenosen verweisen.

Bei Tracheotomierten kann man eine dilatatorische oder chirurgische Behandlung zuweilen auch zweckmässig von der Tracheotomieöffnung aus vornehmen, nachdem man sich in dieselbe durch Einführung geeigneter Instrumente, trichterartig erweiterte Röhrchen — ich benutzte öfter das Fränkel'sche Nasenspeculum — das Trachealrohr eingestellt hat (siehe Untersuchungsmethoden).

Führen diese Maassnahmen nicht zum Ziele, so dürfte — allerdings nur in einem relativ kleinen Procentsatz der Fälle — die Trachea auf eine grössere Strecke eröffnet und die Stenose chirurgisch behandelt werden; nachträglich müssen, um eine Wiederverengerung zu vermeiden, Tuben oder canülenartige Instrumente eingelegt werden, wie dies schon bei der chirurgischen Behandlung der Laryngostenosen erwähnt worden ist.

Zur Deckung von Defecten in der vorderen Trachealwand sind plastische Operationen mit Erfolg gemacht worden; das Material dazu entnahm Schimmelbusch dem Sternum und neuerdings König dem Schildknorpel.

Die Bougierung eines stenosierten Bronchus ist möglich und von Schrötter, Landgraf und Seifert bereits ausgeführt worden.

Literatur.

A. Laryngostenosen.[1]

1. Steetz. De laryngostenosi. Inaug. Diss. Würzburg 1829. — 2. Czermak. Ueber die Sprache bei luftdichter Verschliessung des Kehlkopfes. Wien. Akademie 1859. — 3. G. Zinnecker. De stenosibus laryngis. Inaug. Diss. Greifswald 1865. —

[1] Wenn der Titel einer Arbeit gar nicht oder nicht genau angegeben ist, so fehlt derselbe entweder auch im Original, da es sich zum Theil um Demonstrationen in wissenschaftlichen Gesellschaften handelt, oder aber das Original war nicht zugänglich und der Titel aus dem Referat gar nicht oder ungenügend ersichtlich.

4. Bose. Die Verengerung und Verschliessung des Kehlkopfes als Complication weiter abwärts gelegener Luftfisteln. Inaug. Diss. Giessen 1865. — 5. Gentit. Des causes empêchantes l'ablation de la canule après la trachéotomie: de la sténose du larynx en particulier. Thèse de Strassbourg 1868. — 6. Rossbach. Ueber die durch Verwachsung entstandene Larynxstenose und deren operative Beseitigung. Langenbecks Arch. IX, 1868. — 7. Zurhelle. Ein Fall von congenitaler Laryngostenose. Berl. klin. Wochenschr. 1869. — 8. Elsberg. Transactions of the Americ. med. Assoc. 1870. — 9. M. Mackenzie. Trans. Path. Soc. Bd. XXV, S. 35, 1874. — 10. Monti. Ein Fall von Laryngostenose, bedingt durch einen in einem Oesophagusdivertikel gelegenen fremden Körper. Jahrb. f. Kinderheilk. 1875. — 11. Heine. Resection des Kehlkopfes bei Laryngostenose. Congr. d. deutsch. Ges. f. Chir. 9./IV. 1875, und Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 2, 1876. — 12. Schrötter. Beitr. zur Behandlung der Larynxstenosen. Wien 1876. — 13. Photiades. Ueber Verengerung des Kehlkopflumens durch membranoide Narben und durch directe Verwachsung seiner Wände. Inaug. Diss. Strassburg 1876. — 14. Böcker. Ein seltener Fall von Kehlkopfstenose. Deutsche med. Wochenschr. Nr 17, 18, 20, 1877. — 15. Sommerbrodt. Ueber Kehlkopfverengerung durch membranartige Narben infolge von Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 3, 1878. — 16. Hack. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 152, 1878. — 17. Scheff. Diaphragma glottidis congenitum. Allg. Wien. med. Zeit. Nr. 28, 29, 1878. — 18. Ganghofner. Zur Lehre von den Kehlkopfstenosen. Prag. med. Wochenschr. 1878. — 19. Semon. Eine Thyreotomie behufs Entfernung einer den Kehlkopf vollständig verschliessenden Membran. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 6, 1879. — 20. Michael. Chronische Kehlkopfaffectionen der Kinder im Gefolge acuter Infectionskrankh. Arch. f. klin. Med. 1879. — 21. Heinze. Eine seltenere Form von Larynxstenose. Wien. med. Pr. 1880. — 22. Hoffa u. Seifert. Berl. klin. Woch. 1880. — 23. Ganghofner. Neuere Erfahrungen über die Verwertbarkeit des Katheterismus und der Hohlbougies bei Kehlkopfstenosen. Prag. med. Wochenschr. Nr. 37 u. 39, 1880. — 24. Braun. Heilung einer Stenose des Larynx und der Trachea durch Dilatation mit Gummitampons. Centralbl. f. Chirurgie Nr. 51, 1880. — 25. P. Bruns. Die Resection des Kehlkopfes. Berl. klin. Wochenschr. 1880. — 26. Chiari. Ueber Kehlkopfstenosen und ihre Therapie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 6, 1881. — 27. Poore. Internat. med. Congress. London 1881. Transact. VIII, p. 316. — 28. Scheff. Ueber Stenosis laryngis. Allg. Wien. med. Zeit. Nr. 34, 37, 1883. — 29. Lüning. Laryngo- u. Tracheostenosen im Verlaufe des Abdominaltyphus und ihre chirurgische Behandlung. Langenbecks Arch. XXX, 2 u. 3, 1884. — 30. de Blois. VI. Jahresversammlung der amerik. laryngolog. Gesellsch. 1884. — 31. Schmiegelow. Laryngologische Meddelelser. Larynxstenoser. Hospitals-Tidende 26 Marts. 1884. — 32. Pedell. Vorstellung einer Larynxstenose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11, 1884. — 33. Schiffers. Sténose du larynx. Annales de la Soc. méd.-chir. de Liège. Juillet 1884. — 34. Irsai. Mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Pester med. Presse Nr. 44, 1884. — 35. Henry Morris and Lawson. Two cases of strangulating cancer of the neck. Med. Press and Circular 29. Oct. 1884. — 36. Sokolowski. Przypadek zweienia kitani. Gazeta lekarska Nr. 50, 1884. — 37. Petel. Du rétrécissement du larynx. Journ. de Méd. de Paris Nr. 5, 1885. — 38. Wolff. Fall von Thyreotomie wegen Larynxverschluss nach Verletzung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 1, 1885. — 39. Brush. Intubation of the larynx. N.-Y. med. Record 21. Febr. 1885. — 40. Jacobson. Zur Frage von der mechanischen Behandlung der Larynxstenosen. Langenbecks Arch. XXXI, 1885. — 41. Hoffmann. Ein Fall von ausgedehnter Verwachsung beider Stimmbänder durch eine feste Membran. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 5, 1885. — 42. Mc. Bride. Clinical observations on syphilis of

the ear and throat. Glasgow med. Journ. Sept. 1885. — 43. Cavazzani. Laringostenosi cicatriziali. Rivista Vineta di Scienze mediche 3, 1885. — 44. Arnold. Tubage of the larynx. Pacific Med. and Surg. Journ. Febr. 1886. — 45. Fletcher Ingals. Intubation of the glottis. Journ. American. Med. Assoc. 6 Febr. 1886. — 46. Loreta. Sulla divulsione instrumentale delle corde vocali in un caso di Laryngostenosi. Raccogliatore medico Nr. 16, 1886. — 47. Koretzki. O nekotorich opero tiwnich priemach pri neproho di mosti di hatelnich putei. Chirurg. West. 1886. — 48. Orth. Zwei Fälle von Kehlkopfstenose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29, 1886. — 49. Délie. Kyste de la région soushyoidienne. Revue mens. de Laryng. Nr. 10, 1886. — 50. Malfilatre. Contribution au traitement des laringosténoses après la trachéotomie. Thèse de Paris 1886. — 51. Rossbach. Ueber Verwachsungsstenosen des Kehlkopfes. Corresp.-Blätter des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen 1887. — 52. Heschmann. Rétrécissement du larynx. Soc. anat. de Paris 25 Mars 1887. — 53. Stoerk. Die Tubage des Larynx. Wien. med. Presse Nr. 12, 1887. — 54. Navratil. Demonstration eines operativ geheilten Falles von Kehlkopfstenose. Pester med.-chirurg. Presse Nr. 22, 1887. — 55. Chabanet. La tubage de la glotte. Thèse de Paris 1887. — 56. Etienne et Levy. Rétrécissement congénital du larynx. Revue méd. de l'Est. Nr. 13, 1887. — 57. Thost. Zur Behandlung der Larynxstenosen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46, 1887. — 58. Leonard A. Dessar. Dilatation of stenosis of the larynx. Internat. Journ. of surgery and antiseptics I, Nr. 2, 1888. — 59. O'Dwyer. Die Anwendung der Intubation bei chronischen Stenosen des Larynx. Wien. med. Blätter 20, 21, 1888. — 60. Seifert u. Hoffa. Ein Fall von congenitaler Membranbildung im Larynx, geheilt durch Laryngofissur mit nachfolgendem Katheterismus. Berl. klin. Woch. Nr. 10, 1888. — 61. Heise. Ueber Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfes und der Trachea. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie III, 1888. — 62. Newman. Brit. med. Assoc. Glasgow 1888. — 63. Newman. Complete syphilitic stenosis of the larynx. Glasgow med. Journ. April 1888. — 64. Waldo. A case of intubation of the larynx in the adult. Brit. med. Journ. April 1888. — 65. Secrétan. Ueber zwei Fälle von Larynxstenose. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte Juni 1888. — 66. Newmann. Two cases of complete laryngeal stenoses produced by wounds of the larynx in attempted suicide. Glasgow med. Journ. August 1888. — 67. Derselbe. Two cases of laryngeal stenoses, treated succesfully by means of tupelo-dilatators; also a case of syphilitic stenosis treated in the same way. Glasgow med. Journ. Octob. 1888. — 68. Malinowski. Przewlekte zwężenie przymiotowe krtazzi i tehawicy u dzicka, obrzęk gtosni. Tracheotomija; smieri. Gazeta lekarska Nr. 28, 1888. — 69. Coupard. La gélosine dans les rétrécissements du nez, du larynx; oreilles etc. Revue de laryngol. Sept. 1888. — 70. Lemke. Beitrag zur Behandlung der narbigen Larynxstenosen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 13, 1888. — 71. Seiler, J. N. Mackenzie. American. laryng. Assoc. Sept. 1888. — 72. Trifiletti. Laringostenosi acuta. Morte. Arch. ital. di Laringol. 8, Nr. 3, 1888. — 73. Martius. I restringimenti cicatriziali della laringe e della trachea e loro trattamento. Gli Incurabili 1. u. 15. Oct. 1888. — 74. Schüller. Zur Behandlung der narbigen Larynxstenosen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 14, 1888. — 75. Solis Cohen. Stricture of the larynx with extensive cicatrisation from tuberculosis. Internat. Journ. of med. Sciences. Dec. 1888. — 76. Heise. Ueber Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfes und der Trachea. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. III, 1888. — 77. Egidi. Tracheotomia per sifilide laringea. Bollet. della Soc. Lancisiana. Dec. 1888. — 78. Feldhaus. Ueber membranöse Verwachsung der Stimmbänder. Inaug. Diss. Würzburg 1889. — 79. Seifert. Ueber congenitale Membranbildung im Larynx. Berl. klin. Wochenschr. 14. Jan. 1889. — 80. Hertmann. Ueber Laryngo- und Tracheostenosen. Inaug. Diss. Bonn 1889.

— 81. Horaczek. Ueber das Vorkommen von Membranen, namentlich membranöser Verwachsungen im Kehlkopfe. Inaug. Diss. Würzburg 1889. — 82. Thost. Die Behandlung der Stenosen des Larynx nach der Schrötter'schen Methode. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 4, 5, 6, 1889. — 83. Juffinger. Larynxstenose. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 22, 1889. — 84. Schadewald. Larynxstenose. Berl. laryngol. Gesellsch. 1889. — 85. P. Heymann. Membranbildung im oberen Theil des Larynx. Ebendaselbst. — 86. Billings. Syphilitic stenosis of the larynx with tracheotomy. N.-Y. med. Rec. 1. June 1889. — 87. Hirschfeld. Ueber narbige Laryngostenosen syphilitischen Ursprungs. Diss. Leipzig 1889. — 88. Gouguenheim. Rétrécissement cicatriciel du larynx d'origine syphilitique etc. Annales des mal. de l'oreille. Juin 1889. — 89. Batemon. On an obscure case of laryngeal stenosis. Brit. med. Journ. 5. Jan. 1889. — 90. Berger. Rétrécissement syphilitique du larynx. Société de chir. de Paris 17. Juillet 1889. — 91. Desmartin. Sténose laryngée consecutive à la trachéotomie. Journ. de méd. de Bordeaux Juin 1889. — 92. Lewin. Fall von Larynxstenose. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2, 1889. — 93. Lefferts. Intubation of the larynx in acute and chronic syphilitic stenosis as a substitute for tracheotomy and the method of Schrötter. N.-Y. med. Rec. 4. Oct. 1890. — 94. Cammagio. Tracheotomia per sifilide laringea. Neapel 1890. — 95. De la Sota y Lastra. Sifilis terciaria de la laringe y de la tráquea. Revista de laringo-, rino- y otologia. Oct. 1890. — 96. Simpson. A report of 4 cases of laryngeal obstruction in the adult, treated by intubation. N.-Y. med. Journ. 22. Febr. 1890. — 97. Seifert. Ueber Intubation des Larynx. Würzburg. physik.-med. Ges. 14. Juni 1890. — 98. Mayer. Two cases of stenosis of the larynx — rapid tracheotomy, divulsion, recovery. N.-Y. med. Rec. 27. Sept. 1890. — 99. Stenosis of the larynx; multiple tracheotomies; laryngotomy; improved. Med. and surg. report Cook Co. Hosp. Chicago 1890. — 100. Massei. Laringostenosi per sifilide gummosa; intubazione. Rivista clin. e terap. Febr. 1891. — 101. Toti. Dilatazione completa d'una stenosi laringea in un individuo trachetomizzato etc. Florenz 1891. — 102. Dionisio. Contributio allo studio di alcune forme di stenosi laringea cronica. Arch. ital. di laring. XI, 3, 1891. — 103. Thost. Ueber die Entfernung der Canüle und die Behandlung der Larynxstenose nach Tracheotomie bei Kindern. 64. Naturforscherversamml. 1891. — 104. Schiffers. Sténose de la trachée et du larynx par compression. Société Belge de laryng. 17. Mai 1891. — 105. A. Rosenberg. Ueber Intubation des Larynx. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 25, 1891. — 106. Prewitt. Tracheotomy for laryngeal stenosis. Weekly med. Rew. July 1891. — 107. Jarvis. Useful deductions derived from the study of a case of cicatricial contraction of the larynx etc. N.-Y. med. Journ. 7. Nov. 1891. — 108. Lubliner. Zur Technik der mechanischen Behandlung der Larynxstenosen. Therapeut. Monatsh. Nov. 1891. — 109. Dillon Brown. Syphilitic stenosis of the larynx in a boy $4^1/_2$ years old etc. Arch. of pediatr. March. u. June 1892. — 110. Mayo Collier. Stenosis of the larynx. Brit. laryng. Associat. 1. July 1892. — 111. Schmiegelow. Intubation des Larynx bei acuten und chronischen Stenosen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1 u. ff. 1892. — 112. Paltauf. Zur Kenntnis der Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. XI, 1892. — 113. M. N. Whistler. Stenosis of the larynx. Brit. laryng. Assoc. 10. March. 1893. — 114. A. Rosenberg. Larynxstenose. Berl. laryng. Gesellsch. 3. Nov. 1893. — 115. Thost. Ueber die Behandlung der Larynxstenosen nach Tracheotomie bei Kindern. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20, 1893. — 116. Havilland Hall. Stenosis of the larynx. Laryng. Ass. of London 8. Nov. 1893. — 117. Beale. Stenosis of the larynx after tracheotomy. Ibidem. — 118. Lazarus. Kehlkopf mit syphilitischer Stenose. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 7, 1893. — 119. Stabb. Syphilitic stenosis of

the larynx etc. Brit. med. Journ. 6. May 1893. — 120. Scheier. Ueber Intubation des Kehlkopfes nach O'Dwyer. Therap. Monatsh. Jan. 1893. — 121. Thorner. Intubation in an adult, followed by a fatal edema of the larynx after extraction of the tube. Annal. of ophthalm. and otol. II, 3, 1893. — 122. P. Bruns. Ueber das angeborene Diaphragma des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngol. I, 1, 1893, und Beitr. z. klin. Chirurgie 1893. — 123. A. Rosenberg. Die Intubation bei Kehlkopfstenosen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 35, 1893. — 124. M. Bleyer. 8 cases of syphilitic stenosis of the larynx caused by a web formation etc. Journ. Amer. med. Assoc. 25. Nov. 1893. — 125. Manley. Surgical measures of relief in stenosis of the upper air-passages. Med. and surg. Reporter Febr. 1893. — 126. Simpson. The treatment of non-membranous stenosis of the larynx in the adult by O'Dwyers method of intubation with report of 5 cases. N.-Y. m. Rec. 15. April 1893. — 127. Baumgarten. Die O'Dwyer'sche Intubation bei den chronischen Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre. Arch. f. Kinderheilk. 5, 6, 1893. — 128. Hofmokl. Ueber die chirurgische Nachbehandlung bei Laryngo- und Tracheotomien. Centralbl. f. d. ges. Ther. Wien 1893. — 129. Navratil. Larynxstenose. Otol. u. laryng. Ges. zu Budapest 25. Jan. 1894. — 130. Polyak. Laryngostenose. Otol. u. laryng. Ges. zu Budapest 8. Febr. 1894. — 131. Percy Kidd. Stenosis of the larynx. Laryngol. Assoc. of London 18. March. 1894. — 132. Spicer. Stenosis of the larynx. Ebendas. 10. Oct. 1894. — 133. A. Rosenberg. Die Intubation bei Larynxstenosen. Arch. f. Laryngol. I, 2, 1894. — 134. Chiari. Ueber Intubation bei nicht diphtherischen Larynxstenosen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 26, 1894. — 135. O'Dwyer. Intubation. Brit. med. Assoc. 1894. — 136. de Rossi. Nuovo metodo d'introduzione dei cilindri di Schroetter in casi difficile passagio nella laringe. Arch. ital. d' Otologia Nr. 2, 1894. — 137. Moritz. Agglutination of the vocal cords. Brit. med. Journ. March. 1895. — 138. Schultzen. 3 Fälle von Larynxstenose. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 21, 1895. — 139. Corradi. Nuovo metodo per la cura strumentale della stenosi della larynge. Riv. Ven. Sc. Med. 6, 1895. — 140. Percy Kidd. Stenosis of the larynx. Laryng. Assoc. of London 9. Jan. 1895. — 141. P. Heymann. Adhérences et rétrécissements pharyngiens et laryngiens dans la syphilis. Arch. de laryng. etc. 2, 1895. — 142. Kümmel. Die Behandlung von Verengerungen des Kehlkopfes und der Luftröhre mit besonderer Berücksichtigung der Anwendung von gläsernen Schornsteincanülen. Habilitationsschrift, Breslau 1895, und Arch. f. Laryng. 1, 1896. — 143. Kijewski. Ueber Laryngofissur. Arch. f. Laryng. 1 u. 2, 1895. — 144. Corradi. Considérations sur les sténoses du larynx; nouvelle méthode de dilatation. Annales des mal. de l'oreille etc. Sept. 1895, und Nuovo metodo per la cura strumentale delle stenosi della laringe. Riv. Ven. Sc. Med. 6, 1895. — 145. Massei, Sajous, Delavan, Hill. Behandlung der chronischen Larynxstenosen. Brit. laryng. Assoc. July 1895. — 146. Stieda. Laryngostenose bei einem Kinde bedingt durch pseudoleukämische Schleimhautinfiltration. Arch. f. Laryng. 1, 1896. — 147. Bell. Laryngeal stenosis. Atlanta Med. and Surg. Journ. Febr. 1896. — 148. Secretan. Une nouvelle méthode de dilatation des rétrécissements laryngés. Rev. méd. de la Suisse romande. 2, 1896. — 149. Egidi. Sténoses laryngées et leur traitement. Revue de laryng. etc. 8, 1896. — 150. Baron. Case of obstruction of larynx due to a web. Lond. laryng. Ges. 13. May 1893.

B. Tracheostenosen.

1. Davies. Entfernung von Drüsengeschwülsten am Halse, die auf die Luftröhre drückten. Brit. med. Journ. 14. Aug. 1858. — 2. Birkett. Lancet, I, 14, 1858. — 3. Pitha. Zur Diagnose und Therapie der am Halse vorkommenden Geschwülste. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 18, 1859. — 4. Guillot. Ueber Hypertrophie der Glandula thyreoidea bei Schwangeren. Arch. gén. Nov. 1860. — 5. Méricourt. Tuberculose der Bronchialdrüsen ohne gleichzeitige Lungentuberculose. Tod durch Compression der Trachea. Union méd. 1861. — 6. Betz. Geschichte einer Tracheostenose. Memorab. 8. Aug. 1861. — 7. Demme. Beiträge zur Kenntnis der Tracheostenosis per compressionem etc. Würzb. med. Zeitschr. 1861. — 8. Derselbe. Fortgesetzte Beobachtungen über die compressiven Kehlkopfstenosen der Trachea. Würzb. med. Zeitschr. 4, 1862. — 9. Mettenheimer. Tracheostenose durch eine compacte Geschwulst der Thyreoidea. Ibidem. — 10. Trousseau. Clinique médicale de l'Hôpital Dieu de Paris I, 1862. — 11. Lebert. Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. Breslau 1862. — 12. Gigon. Croup; Végétations polypiformes etc. Union méd. 55, 1862. — 13. Empis. Du cornage broncho-trachéal chez l'homme. Union méd. 1862. — 14. Holdane. Small aneurysma of the aorta, which pressed on the trachea. Edinb. med. Journ. 1862. — 15. Pridie. Aneurysma of the aorta, ruptured into the trachea. Med. Chir. Soc. of Edinb. 1862. — 16. Steiner. Zur Tracheotomie bei Croup. Jahrb. f. Kinderheilk. 1863 u. 1868. — 17. Scholz. Kehlschnitt bei einer infolge von Verengerung der Luftröhre durch mercurielle Geschwüre und Narben Erstickten und Heilung. Wien. med. Wochenschr. 1865. — 18. Hayem. Bronchialdrüsengeschwulst mit Compression der Trachea bei einem Erwachsenen. Gaz. hebd. 6, 1865. — 19. Postau. Fibrom im Mediastinum anticum mit Compression der Trachea. Virch. Arch. XXXIV, 1865. — 20. Cyr. Des rétrécissements de la trachée. Thèse de Paris 1866. — 21. Callsen. Nonnulla de tracheostenosi. Diss. Kiel 1867. — 22. Gentit. Des causes empêchantes l'ablation de la canule après la trachéotomie. Thèse de Strassbourg 1868. — 23. Zuhöne. Ueber Tracheostenose und substernalen lymphatischen Kropf und deren Behandlung. Diss. Göttingen 1869. — 24. Barker. St. Thomas Hosp. Reporter N. S. I, p. 331, 1870 (Aneurysma). — 25. Burnett. Philad. Med. and Surg. Reporter 8. Jan. 1870 (Aneurysma). — 26. Podrazki. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 13, 14, 1870. — 27. Trendelenburg. Beiträge zu den Operationen an den Luftwegen. Langenbecks Arch. XIII, 1872. — 28. Balfour. Edinb. med. Journ. XVII, June 1872. — 29. Gerhardt. Laryngologische Beiträge. Arch. f. klin. Med. 1873. — 30. Bouchut. De la suffocation par végétations de la trachée après la trachéotomie. Gaz. des Hôp. 1874. — 31. Jarisch. Fall von einem Tumor im hinteren Mediastinum. Jahrb. f. Kinderheilk. 1874. — 32. Weil. Fälle von Tracheo- und Bronchostenose. Arch. f. klin. Med. 1874. — 33. Rey. Des déformations de la trachée par les tumeurs du cou etc. Thèse de Paris 1875. — 34. Dupuis. Kehlkopfstenose und Trachealfistel nach Cricotomie wegen Diphtheritis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1875. — 35. Labus. Annali univers. Agosto 1876. — 36. Koch. Ueber Geschwülste und Granulationsbildung der Luftröhre. Langenbecks Arch. 1876. — 37. Krönlein. Diphtheritis und Tracheotomie. Langenbecks Arch. XXI, 1877. — 38. Pauli. Zur Lehre von der Granulationsstenose nach der Tracheotomie. Centralbl. f. Chir. 1877. — 39. Küster. 5 Jahre Augustahospital. Berlin 1877. — 40. Müller-Warneck. Zur Behandlung der Diphtheritis vor und nach der Tracheotomie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 44, 1878. — 41. Pauli. Beiträge zur Tracheotomie. Berl. klin. Wochenschr. 1878. — 42. Catti. Ein Fall von Trachealstenosis durch einen fremden

Körper im Oesophagus bedingt. Wien. med. Blätter Nr. 25, 1878. — 43. Schrötter. Hochgradige, durch ein eindringendes Oesophaguscarcinom bedingte Trachealstenose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 9, 1878. — 44. Settegast. Bericht aus der chirurgischen Station in Bethanien. Langenbecks Arch. XXII, 1878. — 45. Völker. Stenose des Kehlkopfes nach Tracheotomie. Zeitschr. f. Chir. 1878. — 46. Björkman. Hygiea XL, 5. — 47. Peterson. Upsala läkareföreu förk. XIV, 3, 1879. — 48. Hedenius. Ibidem. — 49. Körte. Ueber einige seltenere Nachkrankheiten nach der Tracheotomie wegen Diphtheritis. Langenbecks Arch. XXIV, 1879. — 50. Petel. Des polypes de la trachée, survenants après cicatrication de la trachéotomie et nécessitants une nouvelle opération. Thèse de Paris 1879. — 51. Archambault. Croup, Trachéotomie, Guérison. Polype consécutif; nouvelle trachéotomie; arrachement du polype. Guérison définitive. France méd. 30 Août. 1879. — 52. Carrié. Contribution à l'étude des causes empêchantes l'ablation définitive de la canule après la trachéotomie ches les enfants. Thèse de Paris 1879. — 53. Boegehold. Bericht von der chirurgischen Station des Krankenhauses Bethanien 1879. Langenbecks Arch. XXVI. — 54. Körte. Bericht über die chirurgische Abtheilung von Bethanien pro 1878. Langenbecks Arch. XXV, 1880. — 55. Beger. Trachealstenosis durch Wirbelabscess. Zeitschr. f. Chir. XIII, 1880. — 56. Kaufmann. Casuistischer Beitrag zur Nachbehandlung der Tracheotomie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1880. — 57. Saparowski. Przeglad lekarski 14—20, 1880. — 58. Knight. Acute idiopathic inflammation of the normal thyreoid gland. Arch. of Lar. Nr. 2, 1880. — 59. Schrötter. Ueber Trachealstenosen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 12, 1880. — 60. Chiari. Ueber retropharyngeale Strumen. Ibidem Nr. 11, 1881. — 61. Walzberg und Riedel. Die chirurgische Klinik in Göttingen 1875—79. Zeitschr. f. Chir. XV, 1881. — 62. Westcott. A curious case of suffocation. Brit. med. Journ. 12. March. 1881. — 63. Arnold. Arch. of Laryng. 3, 1881. — 64. Koppeler. Ein Beitrag zur Entstehung und Behandlung der Trachealstenosen nach Tracheotomie. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1882. — 65. Fischer. Beiträge zur Casuistik der Trachealstenosen durch maligne Neoplasmen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 12, 1882. — 66. Rupprecht. Heilung einer Trachealstenose nach Tracheotomie wegen Diphtheritis. Jahresb. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden 1881/82. — 67. Passavant Der Luftröhrenschnitt bei diphtherischem Croup. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 19, 20, 21, 1883. — 68. Rogivue et de la Harpe. Trachéotomie; granulôme, décanulement tardit. Revue méd. de la Suisse romande 1883. — 69. Ross. Ueber die Folgen der Tracheotomie nach Verschluss der Tracheotomiewunde. Transact. of the Med.-Chir. Soc. of Edinb. N. S. II, 1883. — 70. Dehio. Ueber die klinische Bedeutung der acuten entzündlichen subchordalen Schwellung u. s. w. Jahrb. f. Kinderheilk. 1883. — 71. Demme. Jahresbericht des Berner Kinderhospitals pro 1882. — 72. Escherich. Zur Casuistik der Trachealstenosen. Münch. ärztl. Intelligenzbl. Nr. 20, 1883. — 73. Gendron. Kyste suppuré de corps thyreoide. Accès de suffocation. Thyréoidectomie. Guérison. Annal. des mal. de l'oreille etc. Nr. 3, 1883. — 74. Weinlechner. Ueber retroösophageale Schilddrüsentumoren. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 12, 1883. — 75. Staevenson. Some notes on tracheotomy. St. Barthol. Hosp. Rep. XVIII, 1883. — 76. Basler. Ein Granulom der Trachea. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1884. — 77. Gresswell. The after-treatment of tracheotomied patient. Lancet 19. Jan. 1884. — 78. Meyerson. Ueber die Hindernisse bei Entfernung der Trachealcanüle. Wien. med. Presse 1884. — 79. Lefferts. A case of distorsion and cicatrical stenosis of the trachea, following the prolonged use of a tracheotomy-tube. N.-Y. med. Rec. 26. April 1884. — 80. Massei. Un cas de rétrécissement syphilitique de la trachée. Revue mens. de lar. Nr. 5, 1884. — 81. Rossbach. Tracheostenose, bedingt durch im Bindegewebe

zwischen Trachea und Oesophagus liegende Geschwülste. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 9, 1884. — 82. Caputi. Su di un caso di tracheo-stenosi. Arch. ital. di lar. 1884. — 83. Somma. Sulla tracheostenosi per ipertrofia congenita del timo. Estratta dell'Arch. di Patol. infant. 1884. — 84. Krönlein. Ueber Struma intrathoracica retrotrachealis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1884. — 85. Moure. Goître suffocant. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux 25. Avril 1884. — 86. E. Müller. Ueber die Kropfstenosen der Trachea. Mittheil. aus der chir. Klinik zu Tübingen 3, 1884. — 87. Kopp. Syphilis der Trachea und der Bronchien. Arbeiten aus d. med.-klin. Instituten zu München 2, 1884. — 88. Lundin und Wallis. Fall af suffokation orsakad af en tuberkel vandled bronchial-körtel som perforerat och tilltäpt trachea. Hygiea 1885. — 89. Neukomm. Ueber spätere Folgezustände nach der Tracheotomie bei Kehlkopfdiptheritis im Kindesalter. Zürich 1885. — 90. Fleiner. Ueber Stenosen der Trachea nach Tracheotomie wegen Croup und Diphtheritis. Deutsche med. Wochenschr. 1885. — 91. Socin. Jahresbericht über die chirurgische Abtheilung des Spitals zu Basel 1879—84. — 92. Backhaus. Trachealstenosen nach Tracheotomie. Diss. Berl. 1885. — 93. Gulliver. Syphilitic ulceration with constriction of trachea. London Path. Soc. Transact. 1885. — 94. Loeb. Durchbruch einer käsig entarteten Bronchialdrüse in den rechten Bronchus; Steckenbleiben eines Drüsensequesters in der Trachea. Tod durch Erstickung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1886. — 95. Kilham. Caseating bronchial glands opening into the trachea. Brit. med. Journ. 6. Febr. 1886. — 96. Besançon. Rétrécissement syphilitique de la trachée et des bronches. Soc. anat. de Paris 19. Mars. 1886. — 97. Gouguenheim. Rétrécissement syphilitique de la trachée. Annal. des mal. de l'oreille etc. 1886. — 98. Voltolini. Ueber die Operation einer zugewachsenen Luftröhre. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 3, 1886. — 99. Gotthelf. Beitrag zur Casuistik der ulcerösen Tracheo-Bronchostenosen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38, 1886. — 100. Meinh. Schmidt. Congenitale Trachealstenose durch abnorme Krümmung der Trachealknorpel. Ibidem Nr. 40, 1886. — 101. Hardy. Compression de la trachée et des bronches, diagnostic. Sem. méd. 28. Juillet 1886. — 102. Krakauer. Fall von Granulationsstenose der Luftröhre. Deutsche Medicinalzeit. Nr. 5, 1887. — 103. Stössel. Deux cas de rétrécissement trachéobronchique. Annal. des mal. de l'oreille etc. Nr. 4, 1887. — 104. Krakauer. Tracheostenose nach Tracheotomie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5, 1887. — 105. Freemann. Communication between trachea and oesophagus from pressure of a silver Tracheotomy-tube. Brit. med. Journ. 2. April 1887. — 106. Suckling. Syphilitic stenosis of trachea. Brit. med. Journ. 23. April 1887. — 107. Luncewisch. Sifilititscheskoe suschenie trahei. Prat. kawkos med. ob. Nr. 11, 1887. — 108. Sokolowski. O zwe zennin przymiotowem tchawicz i oskrzeli. Gaz. lekarska 55, 56, 1887. — 109. Lublinski. Ueber einen Fall von Trachealstenose und die erfolgreiche Behandlung derselben durch Katheterismus der Luftröhre. Berl. klin. Wochenschr. 37, 1887. — 110. Chiari. Un cas de sténose trachéale survenue 7 ans après la diphthérie. Guéri par la tubage. Annales des mal. de l'oreille etc. 7, 1888. — 111. Schneider. Ueber Granulationsstenosen nach Tracheotomie. Breslauer ärztl. Zeitschr. 9, 10, 11, 12, 1888. — 112. Delassus. Obstruction de la trachée après la trachéotomie. Journ. des sciences méd. de Lille 16, 19, 1888. — 113. Ord. Death from the presence of a caseous gland in the trachea. Lancet 5. Jan. 1889. — 114. Hertmann. Ueber Laryngo- und Tracheostenosen. Diss. Bonn 1889. — 115. Lunin. O prepjatstwiach dlja udalenia trubotschki posle tracheotomii. Wratsch 17, 1889. — 116. Marshall. A case of enlarged thyroid producing tracheal stenosis. N.-Y. med. Journ. XLVIII, 1. — 117. Whipham and Delépine. Tubercular lupus of the larynx, trachea and bronchi, producing stenosis of the trachea and bronchi. Brit. med. Journ. 16. April

1889. — 118. Köstlin. Zur Behandlung der Granulationsstenosen der Trachea nach Tracheotomie. Beitr. z. klin. Chir. IV, 2. — 119. Sokolowski. Ueber luetische Stenose der Trachea und der Bronchien. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 10, 1889. — 120. Hanel. Ueber versprengte Strumen. Diss. Berlin 1889. — 121. Gulliver. Caseating gland projecting into the trachea. Brit. med. Journ. 23. April 1889. — 122. Pfeilsticker. Ein Fall von Tracheostenose. Med. Corresp.-Bl. des Württemb. Landesvereins 36, 1889. — 123. Fleiner. Ueber die Entstehung der Luftröhrenverengerungen bei tracheotomierten Kindern, Virch. Arch. CXVI, 1889. — 124. Landgraf. Zur Pathologie der Tracheo- und Bronchostenose. Deutsche med. Wochenschr. 3, 1890. — 125. Grossmann. Tracheostenosen. Wiener Klinik 1890. — 126. Scheinmann. Ueber einen Fall von Carcinom der Thyreoidea. Deutsche med. Wochenschr. 13, 1890. — 127. Pitts and Brook. On the treatment of stenosis of the larynx and trachea following tracheotomy, with remarks on intubation. Brit. med. Journ. 6. Dec. 1890. — 128. Gorvis. Narbenkeloid der Trachea nach Tracheotomie infolge von Croup. Jahresversamml. Belg. Laryngol. u. Otologen 1890. — 129. Parker. Urgent dyspnoea in an infant aged 12 months, occurring suddenly and terminating fatally within an hour and a half, due to a caseous gland, which had ulceratet its way into the trachea. Brit. med. Journ. 18. Oct. 1890. — 130. Guillaume. Syphilis; Ulcus spécifique. Rétrécissement syphilitique de la trachée. Trachéotomie. Mort. — 131. Bond. Treatment of tracheal stenosis by a new T-shaped tracheotomy-tube. Lancet 7. March. 1891. — 132. Reintjens. Vernauwing van der trachea ter hoogte der Bifurcatie. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. 1, 1891. — 133. Paltauf. Zur Kenntnis der Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre. Beitr. z. pathol. Anat. 1, 1891. — 134. Baginsky. Laryngologische Mittheilungen Berl. klin. Wochenschr. 50, 1891. — 135. Schiffers. Sténose de la trachée et du larynx par compression. Revue de laryngol. etc. Paris, Oct. 1891. — 136. Pitts and Brook. On the stenosis of the trachea and larynx which occasionally follows the use of a tracheotomy-tube. Lancet Jan. 1891. — 137. Lubliner. Zwe zenia tchawicy pochodzenia przy miotowego. Medycyna 13, 15, 1892. — 138. Clarkson. On unusual cause of dyspnoea after removal of tracheotomy-tube. Edinb. Med. Journ. Nov. 1892. — 139. Castex. Le rétrécissement syphilitique de la trachée. France méd. Sept. 1892. — 140. Lazarus. Strictur der Trachea. Münch. med. Wochenschr. 48, 1892. — 141. E. Meyer. Ein Fall von Struma mit Drehung und Compression der Trachea und Durchbruch in dieselbe. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11, 1893. — 142. Baumgarten. Die O'Dwyer'sche Intubation bei den chronischen Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre. Arch. f. Kinderheilk. 5, 6, 1893. — 143. Katzenstein. Tracheostenose. Berl. laryngol. Gesellsch. 20. Jan. 1893. — 144. Ilberg. Ueber Tracheostenosen. Ibidem 16. Febr. 1893. — 145. Lardy et Photiades. Contribution à l'étude des voies respiratoires. Revue méd. Suisse romande 1, 1893. — 146. Lech. Stenosis of the trachea after tracheotomy. Lancet 3. June 1893. — 147. Sklowski. K kasuistik chronitschesvawo ssuschenia dihatelnawo gorla u detei. Wratsch Nr. 15, 1893. — 148. Bruns. Struma tuberculosa. Beitr. zur klinischen Chirurgie X, 1893. — 149. Semon. Malignant disease of the thyroid gland with most unusual course. Brit. med. Journ. 1893. — 150. Schimmelbusch. Defective trachea after tracheotomy. N.-Y. med. Rec. 10. June 1893. — 151. Otto. Ueber Peripleuritis tuberculosa. Jahrb. f. Kinderheilk. 1, 2, 1893. — 152. Strazza. Contributio clinico e anatomo-patologico alle stenosi tracheali intrinseche. Arch. ital. di Laring. Oct. 1893. — 153. Uckermann. Tilfälde af vanskeligt. Dekanylement efter Tracheotomi behandlet fra Trachealsaaret af. Forhdl. i det medic. Selsk. 1893. — 154. Kast. Syphilitische Magengeschwüre und narbige Stenose der Trachea. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14,

1894. — 155. Tschudi. Trachealstenose durch Bolzenbehandlung geheilt. Wien. klin Wochenschr. Nr. 8, 1894. — 156. Ewald. Ueber Trachealcompression durch Struma und ihre Folgen. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. VIII, 1894. — 157. Spencer. Fibrosis der Schilddrüse. Tracheotomie; Dilatation der stenosierten Trachea. London. laryng. Ges. 12. Dec. 1894. — 158. Thienhaus. Ueber Compressionsstenosen der Trachea, verursacht durch Aneurysmen der Aorta und des Truncus anonymus. Berlin 1894. — 159. Seifert. Tracheostenose. Verhandl. süddeutsch. Laryngol. 1895. — 160. Grünwald. Casuistische Mittheilungen. Münch. med. Wochenschr. 20, 21, 22, 1895. — 161. Frankenberger. Ueber künstlich erzeugte Trachealstenosen. Allgem. Wien. med. Zeit. 1894 u. 1895. — 162. Polyak. Primäre Perichondritis trachealis. Oto-, rhino-, laryngol. Verein zu Budapest 24. Mai 1895. — 163. Pieniázek. Die Tracheoskopie und die tracheoskopischen Operationen bei Tracheotomierten. Arch. f. Laryng. 2, 1896.

DIE NERVENKRANKHEITEN
DES
KEHLKOPFES UND DER LUFTRÖHRE

VON

PROF. SIR FELIX SEMON,
M.D., FELLOW OF THE ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, LONDON.

Einleitung.[1]

Von allen Capiteln der Kehlkopfkrankheiten hat kein einziges tiefer einschneidende und merkwürdigere Wandlungen innerhalb verhältnismässig kürzester Zeit durchgemacht, als das von den nervösen Störungen, besonders von den Lähmungen des Organs. Seiner modernen Entwicklung nach erst von der Einführung des Laryngoskops in die ärztliche Praxis datirend — denn die ältere Lehre von diesen Leiden ist mit allenfallsiger Ausnahme des Kehlkopfkrampfes ohne jede Bedeutung — schien doch gerade dieses Capitel nur wenige Jahre später zu einem fast vollständigen Abschluss gediehen zu sein. Der langjährige Streit nach dem Ursprung der motorischen Kehlkopfnerven durfte in dem Sinne als erledigt gelten, dass der Nervus recurrens allseitig als Abkömmling des Accessorius Willisii betrachtet wurde; zahlreiche Versuche über die Functionen der einzelnen Kehlkopfmuskeln hatten diese anscheinend völlig befriedigend aufgeklärt; die sorgfältigen Beobachtungen der Pioniere der Laryngologie hatten auf die einzelnen Formen der Kehlkopflähmungen ungeahntes Licht geworfen, und die Lectüre des glänzenden Capitels über die Nervenstörungen des Organs in dem ersten, wirklich modernen Lehrbuch unseres Faches, dem Türck'schen (11), durfte wohl den Glauben aufkommen lassen, dass gerade in diesem Abschnitt den Epigonen wenig zu thun übrig gelassen sei.

---

[1] Von den seit Einreichung des Manuscripts im September 1896 erschienenen Arbeiten konnten nur die wichtigsten, und auch diese nur in Kürze bei der Correctur in Form von Anmerkungen unter dem Text berücksichtigt werden.

Thatsächlich wurde denn auch innerhalb der nächsten 14 Jahre nach dem Erscheinen dieses classischen Werkes wenig wirklich Neues und gleichzeitig Bedeutsames im Gebiete der Nervenpathologie des Kehlkopfes zu Tage gefördert. Wohl wurde eine grosse Anzahl interessanter Einzelbeobachtungen veröffentlicht und unsere Kenntnis einzelner Krampf- und Lähmungsformen in ihren klinischen Details durch zahlreiche Mittheilungen bereichert; im ganzen aber glichen alle diese Zuthaten, mit einziger Ausnahme einiger Arbeiten über die doppelseitige Lähmung der Glottisöffner, mehr der inneren Ausschmückung eines fest fundirten, äusserlich vollendeten, harmonisch in sich gegliederten Gebäudes, als einer Fortführung und weiteren Entwicklung des Baues selbst.

Da rückte in den Jahren 1880/81 die Entdeckung, dass bei allen progressiven, organischen Lähmungen der motorischen Kehlkopfnerven stets die Erweiterer der Stimmritze zuerst erkranken, während umgekehrt bei den functionellen Affectionen dieser Nerven die Verengerer fast ausschliesslich allein betroffen werden, den ganzen Gegenstand der Physiologie und Pathologie der Kehlkopfnerven in ein neues Licht und erschütterte von Grund aus die hergebrachten und allgemein angenommenen Anschauungen. Während ein an sich unerfreulicher, periodisch aufflackernder Prioritätsstreit hinsichtlich der Entdeckung und vollen Würdigung dieser merkwürdigen Thatsache wenigstens das eine Gute hatte, dass die Aufmerksamkeit der Fachgenossen immer wieder auf sie gelenkt wurde, that die Unerklärbarkeit des Phänomens das ihrige dazu, das Interesse an derselben dauernd wach zu halten. Wie Pilze nach dem Regen schossen die Erklärungsversuche zu Tage, und wenn die meisten derselben auch nur ein ganz ephemeres Dasein fristeten, so spaltete doch wenigstens einer derselben, dem zufolge die Medianstellung der afficirten Stimmlippe bei progressiven organischen Läsionen des correspondirenden motorischen Kehlkopfnerven nicht als der Ausdruck einer paralytischen Contractur der Antagonisten nach primärer Lähmung des Glottisöffners, sondern als Manifestation einer primären spastischen Contractur sämmtlicher von dem erkrankten Nerven versorgten Kehlkopfmuskeln aufgefasst werden sollte, — die ganze laryngoskopische Welt, wenigstens zeitweise, in zwei sich heftig befehdende Lager. Die im Verlaufe dieser Frage gemachten Entdeckungen einer grösseren Reihe merkwürdiger Thatsachen, welche auf bio-chemische Verschiedenheiten zwischen den antagonistischen Gruppen der Kehlkopfnerven und -Muskeln hinweisen, vermochten nicht, das Dunkel, das noch heute über dem letzten Grunde des pathologischen Phänomens lagert, völlig zu lüften, denn wenn dieselben auch sämmtlich darauf hindeuten, dass die alte Erklärung, der zufolge die Glottiserweiterer und ihre Nervenversorgung organischen Schädlichkeiten gegenüber weniger resistenzfähig sind als die Verengerer, die richtige ist, so ist damit die

schliessliche Frage nach dem Warum? dieser merkwürdigen Erscheinung noch völlig ungelöst.

Während der Streit über diese Frage in vollster Heftigkeit tobte, bewies eine neue Entdeckung die Unvollkommenheit unseres ganzen Wissens über die Anatomie und Physiologie der Innervation des Kehlkopfes. Hatten bis zum Jahre 1883 die Ganglienzellen des Vago-Accessorius in der Medulla oblongata als letzte Ausgangspunkte dieser Innervation gegolten, so zeigte in genanntem Jahre die Entdeckung einer Region für die Einwärtsbewegung der Stimmlippen in der Hirnrinde hoch organisirter Thiere, dass mit logischer Nothwendigkeit auch beim Menschen die Quelle der phonatorischen Function des Kehlkopfes im Gebiet der höchsten Gehirncentren zu suchen ist. Auch an diese Entdeckung schlossen sich zahlreiche pathologisch bedeutsame Controversen. Während die nächsten Nachfolger die Angaben des ursprünglichen Entdeckers wohl erweiterten, im übrigen aber durchaus bestätigten, gaben die von den Ergebnissen aller anderen Untersucher abweichenden Resultate eines einzigen Experimentators, denen zufolge es möglich ist, durch schwache Reizung eines laryngealen Rindencentrums eine isolirte Bewegung der Stimmlippe der gegenüberliegenden Seite auszulösen, einer ganzen Schule klinischer Beobachter einen Anhalt, die Existenz corticaler, organischer, einseitiger Kehlkopflähmungen zu behaupten, und sich allen physiologischen und klinischen Einwendungen gegenüber auf die genannten Experimente als physiologische Gewähr zu berufen. Wenn wir hinzufügen, dass umgekehrt ein anderer Beobachter den cerebralen Kehlkopfcentren, deren in allerjüngster Zeit noch einige beschrieben worden sind, — so mehrere für die Auswärtsbewegung der Stimmlippen in der Hirnrinde, und ein anderes, bereits bestrittenes, für die Stimmbildung hinter den Vierhügeln — jede pathologische Bedeutung abspricht, so wird man sich leicht eine Vorstellung von der gegenwärtig auf diesem wichtigen Gebiet herrschenden Unsicherheit und Verwirrung machen können.

Und als ob es damit noch nicht genug wäre, sind im Laufe der letzten Jahre der Kampf um die Abkunft des Nervus recurrens, die Frage, ob derselbe ein rein motorischer oder ein gemischter Nerv sei, die Beziehungen des Recurrens und des Laryngeus superior zur Innervation der einzelnen Kehlkopfmuskeln, die Frage der Existenz eines N. laryngeus medius beim Menschen von neuem auf die Tagesordnung gesetzt worden, ohne dass über alle diese Fragen, deren unmittelbare und fundamentale Wichtigkeit für die Pathologie der Kehlkopfneurosen ohne weiteres einleuchtet, eine Einigung erzielt worden wäre.

So gleicht das Capitel der Nervenstörungen des Kehlkopfes, das noch vor fünfzehn Jahren eines der am besten ausgebauten der Laryngologie zu sein schien, in diesem Augenblicke einem ausgedehnten Bau-

grunde, in welchem viele Baumeister gleichzeitig, aber nicht nach einheitlichem Plane thätig sind. Während die einen beschäftigt sind, Theile früherer Bauten, die für alle Zeiten geschaffen zu sein schienen, einzureissen, karren andere Material für Neubauten herzu, legen wieder andere Fundamente für solide Bauwerke, und haben noch andere bereits luftige Gebilde errichtet, ohne sich viel um die Festigkeit ihrer hypothetischen Grundlagen zu bekümmern und ohne aus früheren Erfahrungen gelernt zu haben, dass aller Wahrscheinlichkeit nach ein einziger Windstoss eines schönen Tages das ganze Resultat ihrer Mühen über den Haufen blasen wird. Der Gesammteindruck im gegenwärtigen Augenblicke ist unleugbar der eines Trümmerfeldes, und viele Jahre werden voraussichtlich verfliessen, ehe sich aus all diesem Wirrwar von neuem ein stattlicher, nach einheitlichem Plan angelegter, harmonisch gegliederter Bau erheben wird, über dessen schliessliche Erscheinung sich heute kaum mehr als Vermuthungen aufstellen lassen.[1]

Aus mannigfaltigen Gründen habe ich diese Betrachtungen an die Spitze meiner Ausführungen gestellt.

Zunächst ergiebt sich aus ihnen, dass es in diesem Augenblicke kaum angängig ist, das Capitel über die Nervenstörungen des Kehlkopfes in dem üblichen — und sonst in einem Lehrbuch ja auch völlig am

---

[1] Die Berechtigung oder vielmehr Nothwendigkeit dieser Ausführungen konnte nicht besser erhärtet werden, als durch die während der Correctur dieses Capitels erschienene Arbeit M. Grossmann's: „Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Posticuslähmung." (Arch. f. Laryng. Bd. VI, Heft 2.) Der Verfasser versucht, die Axt an viele unserer gegenwärtigen Grundanschauungen über die Physiologie und Pathologie der Kehlkopfnerven zu legen. Auf Grund eines angeblich vollständigen, in Wirklichkeit aber bedauerlich unvollständigen Literaturstudiums analysirt und kritisirt er die Arbeiten seiner Vorgänger, namentlich die meinigen, in einer Weise, gegen welche ich bereits hier auf das Entschiedenste protestiren muss. Das Ergebnis dieser Analyse und seiner eigenen Thierversuche ist dahin zusammenzufassen, dass er die neuropathische Medianstellung des Stimmbandes als Resultat der Wirkung des M. cricothyreoideus + derjenigen des intrapulmonären Luftdruckes deutet und die geringere Resistenzfähigkeit der Glottiserweiterer organischen Schädlichkeiten gegenüber durchaus in Abrede stellt. Dabei werden über die klinische Seite der Frage die erstaunlichsten und den allgemeinsten Erfahrungen schnurstracks widersprechenden Behauptungen aufgestellt. — Eine fortlaufende Gegenkritik der langen Arbeit, d. h. Erwähnung und Widerlegung derselben bei jeder Gelegenheit, bei welcher die Ansichten des Verfassers den meinigen unversöhnlich gegenüberstehen, ist in diesem Werke schlechterdings unmöglich. Sie würde sicherlich den grösseren Theil des mir angewiesenen Raumes für sich allein beanspruchen. Ich muss mich also hier darauf beschränken, zu erklären, dass ich die aus seiner Analyse früherer Arbeiten und aus seinen eigenen Experimenten gezogenen Schlüsse, zu denen Herr Grossmann gelangt ist, auf das Entschiedenste bestreite und völlig unentwegt an meinen eigenen Anschauungen festhalte. Eine ausführliche Widerlegung der Grossmann'schen Arbeit wird im Archiv für Laryngologie erfolgen.

Platze befindlichen — dogmatischen Tone abzufassen. Hat der Verfasser sich selbst bestimmte Ansichten über die streitigen Fragen gebildet, und verleiht er nur diesen Ausdruck, so trifft ihn sicherlich der Vorwurf der Einseitigkeit und Parteilichkeit. Stellt er andererseits die verschiedenen Ansichten einfach einander gegenüber, ohne sich selbst für eine oder andere derselben auszusprechen, so sinkt er zur Rolle eines einfachen Referenten herab, und lässt seine Leser ohne Hilfe, für welche der miteinander unvereinbaren Ansichten sie sich entscheiden sollen. Gedenkt er endlich der verschiedenen Meinungen und motivirt die Gründe, aus denen er selbst einer derselben huldigt, so wird es unvermeidlich, dass seine Ausführungen stellenweise einen polemischen Charakter erhalten, den ein Lehrbuch sowohl dem Plane dieses Werkes zufolge, wie meiner eigenen Ueberzeugung nach nicht tragen sollte. — Ganz über diese Schwierigkeiten hinwegzukommen, scheint mir in diesem Augenblicke nicht möglich. Nach reiflicher Ueberlegung halte ich die dritte der drei genannten Möglichkeiten der Behandlung des mir anvertrauten Gegenstandes für diejenige, die die kleinsten Uebel in sich birgt. Seiner ganzen Natur nach ist dies Werk nicht für Anfänger, sondern für Aerzte bestimmt, die sich mit den in ihm behandelten Fragen selbständig befassen, und denselben ein tieferes Interesse entgegenbringen. Solche haben meiner Ansicht nach ein Recht, zu verlangen, dass ihnen einerseits nichts wirklich wesentliches vorenthalten wird, andererseits, dass sie die eigene Meinung des Autors über gegenwärtig streitige Fragen, und die Gründe dieser Meinung zu hören bekommen. Ich werde diesen Standpunkt mit Vermeidung aller persönlichen Polemik im folgenden einzunehmen und gegnerische Ansichten mit objectiver Treue wiederzugeben versuchen.

Ein zweiter Grund, aus dem ich gleich im Eingange dieses Capitels seine Unfertigkeit ungeschminkt dargelegt habe, ist der, dass ich hoffe, durch diese Schilderung jüngere, wissenschaftlich strebende Fachgenossen zur Beschäftigung mit diesen fascinirenden Fragen anzuregen. Nur zu häufig hört man von jüngeren Laryngologen die Klage, der Paul Heyse in einem seiner Epigramme so trefflichen Ausdruck verliehen hat:

„Sie haben uns alles vorweggenommen“
„Die besten Gedanken, das kühnste Wort.“

Nun wohl! Die vorstehende Schilderung wird hoffentlich gezeigt haben, dass gerade in diesem hochinteressanten Gebiete „so manche Zweifel noch zu lösen“ sind, und dass des Dichters Rath auf obige Klage:

„Rächt Euch an denen, die nach Euch kommen“
„Und spielt den Enkeln denselben Tort!“

wie geschrieben für unser Capitel erscheint! — Aber wenn ich so zur Beschäftigung mit diesem Capitel anzuregen wünsche, so meine ich: ernste, geduldige, wissenschaftliche Forschung und nicht etwa in der Luft schwebende Hypothesen! Wir haben von den letzteren gerade in diesem Abschnitt unseres Faches mehr wie erlaubt zu leiden gehabt, und während sie fast sämmtlich vor dem strengen Winde sachmässiger Kritik oder im Lichte späterer Entdeckungen in ein ruhmloses Nichts zerstiebt sind, haben sie doch wenigstens zeitweise die Discussion auf Abwege gelenkt, die Sachlage complicirt, den directen Fortschritt unseres Wissens gehindert.

Der dritte Grund endlich, der mich veranlasst hat, die Schwierigkeiten, mit denen der Bearbeiter dieses Capitels zu kämpfen hat, an die Spitze meiner Ausführungen zu stellen, ist der, dass aus denselben die Unerlässlichkeit einer Reihe anatomischer und physiologischer Vorbemerkungen erhellt, ehe wir zur Schilderung der Kehlkopfneurosen selbst kommen.

Ich habe kürzlich bei einer anderen Gelegenheit[1] meine Erfahrung dahin präcisirt, dass ein klarer Ueberblick über die verwickelten und streitigen Fragen, die uns auf Schritt und Tritt im Gebiet der Nervenpathologie des Kehlkopfes aufstossen, nur zu gewinnen ist, wenn die anatomischen und physiologischen Verhältnisse, welche die einzig rationelle Basis eines wirklichen Verständnisses dieser Fragen bilden, in systematischem Zusammenhange, nicht aber in Form beiläufiger Erwähnung besprochen werden. Nur wenn der Leser sieht, wie unsicher und lückenhaft diese anatomisch-physiologische Basis selbst ist, wird ihm ein volles Bild der Schwierigkeiten aufgehen, denen wir auf dem correspondirenden pathologischen Gebiet begegnen. Ich schicke daher dem pathologischen Abschnitt des mir anvertrauten Capitels eine anatomisch-physiologische Einleitung voraus, in welcher ich meine eigene Auffassung des gegenwärtigen Standpunktes unseres Wissens über die Innervationsverhältnisse des Kehlkopfes — d. h. selbstverständlich nur soweit dieselben für die Pathologie der Kehlkopfneurosen in Frage kommen[2] — möglichst klar und übersichtlich schildern werde, und bitte meine Leser, dieselbe eingehender Kenntnisnahme zu würdigen.

Gleichzeitig wünsche ich ausdrücklich zu bemerken, dass die Unerlässlichkeit dieser anatomisch-physiologischen Einleitung den erheblichsten Einfluss auf die Gestaltung des mir anvertrauten Capitels gehabt hat. Der mir zur Verfügung gestellte Raum war naturgemäss beschränkt, er ist durch die

[1] Internat. Centralblatt für Laryngologie" Bd. X, 1893, p. 57 et seq.

[2] Ich brauche wohl nicht zu versichern, dass mir nichts ferner liegt, als mit den so berufenen Händen anvertrauten anatomischen und physiologischen Abschnitten dieses Werkes irgendwie rivalisiren zu wollen.

Einleitung und das ausführliche Literaturverzeichnis, das auf den Wunsch des Herrn Herausgebers dem Capitel folgen soll, noch weiter beschränkt worden. Unter diesen Umständen habe ich der mir anvertrauten Aufgabe am besten nachzukommen geglaubt, indem ich in dem pathologischen Theil den Schwerpunkt meiner Ausführungen in die Besprechung der ätiologischen, gegenwärtig schwebenden Fragen verlegt und meine eigenen Ansichten über solche ausführlicher motivirt habe. In der Darstellung von Affectionen, in denen mir eigene Erfahrungen fehlen oder zu einer selbständigen Schilderung nicht ausreichen, folge ich den Beschreibungen der besten modernen Lehrbücher [Mackenzie (24), Gottstein (65), Moritz Schmidt (66), Schrötter (58) etc. etc.] und Monographien [Luc (54), Burger (503) etc.]. Nach historischen Schilderungen, breiterer Darstellung — meiner Ansicht nach — bereits erledigter Controversen, Erwähnung jeder einzelnen Arbeit und jeder einzelnen Beobachtung oder Ansicht aber in einem Capitel, in welchem über fast jede einzelne Unterabtheilung desselben ein dickes Buch geschrieben werden könnte und in der That geschrieben worden ist, wird man in der folgenden Darstellung vergebens suchen, und muss ich in dieser Beziehung auf die im Literaturverzeichnis aufgeführten Originalarbeiten verweisen.

Anatomische Vorbemerkungen.

Bis vor wenigen Jahren herrschte fast völlige Einmüthigkeit der Anschauungen über die Anatomie der Kehlkopfinnervation unter Anatomen und Laryngologen. Es galt endlich als ausgemacht, dass die letzten Ausgangspunkte dieser Innervation von Gangliengruppen in den medullären Kernen des Vagus und des Accessorius gebildet würden, und dass diese beiden Nerven sich in der Weise in ihre Aufgabe theilten, dass der Vagus vermittelst des inneren (sensiblen) Astes des aus ihm abgehenden N. laryngeus superior die gesammte Kehlkopfschleimhaut mit sensiblen Fasern versorge, während die motorische Innervation des Kehlkopfes in der Weise vom N. accessorius Willisii geliefert würde, dass derselbe durch den äusseren, motorischen Ast des N. laryngeus superior den Spanner der Stimmlippen, den M. crico-thyreoideus, und durch den unteren Kehlkopfnerven, den N. laryngeus inferior sive recurrens, sämmtliche andere eigentliche Kehlkopfmuskeln, Verengerer sowohl wie Erweiterer der Stimmritze, innervire. Einige pathologische Beobachtungen [Türck (11), Semon (724) u. a.] schienen darauf hinzudeuten, dass gelegentlich die motorische Innervation des M. crico-

thyreoideus vom Recurrens statt vom äusseren Aste des Laryngeus superior besorgt würde.

Wenngleich diese einfache Lehre in ihren Grundzügen auch heute noch als die herrschende bezeichnet werden kann, so ist doch, mit alleiniger Ausnahme der von niemandem angezweifelten Thatsache, dass die sensible Innervation des Kehlkopfes vom inneren Aste des Laryngeus superior ausgeht, kein einziger der Punkte, aus denen sie sich zusammensetzt, unangefochten geblieben. Das Thierexperiment hat es über jeden Zweifel hinaus sichergestellt, dass der Kehlkopf bis in die höchsten Nervencentren, d. h. bis in die Hirnrinde hinein, in Gestalt eines besonderen Gebietes vertreten ist; in den letzten Jahren haben sich wiederum gewichtige Stimmen dafür erhoben, dass die periphere Innervation des Organes ausschliesslich in den Bahnen des Vagus verläuft, und dass der N. accessorius mit der Innervation des Larynx überhaupt nichts zu thun hat; und endlich ist die Behauptung aufgestellt worden, dass die periphere Nervenversorgung der einzelnen Kehlkopfmuskeln keineswegs die einfache Sache sei, als welche sie dargestellt würde, dass vielmehr dem N. laryngeus superior eine grössere Rolle hierbei zukäme, als früher zugestanden; dass sich ausser ihm und dem N. laryngeus inferior auch ein N. laryngeus medius an der Innervation des Kehlkopfes betheilige und dass sich diese drei Nerven bei verschiedenen Individuen in verschiedener Weise in ihre Aufgaben theilten.

Da alle diese Fragen, wie aus dem folgenden erhellen wird, von höchster Bedeutung für das Verständnis der Nervenkrankheiten des Kehlkopfes sind, so wird es unerlässlich, auf sie des näheren einzugehen.

Es wird daher zunächst *a*) die Repräsentation des Kehlkopfes in der Hirnrinde, *b*) der Faserverlauf zwischen Rinde und Medulla, *c*) die Repräsentation in der Medulla selbst, *d*) der Ursprung und der periphere Verlauf der Kehlkopfnerven, sowie ihre Zusammensetzung und die Rolle des Sympathicus in der Kehlkopfinnervation besprochen werden.

a) Die Repräsentation des Kehlkopfes in der Hirnrinde.

Schon im Jahre 1876 hatte Ferrier (94) die vor dem Gyrus sigmoideus und unterhalb desselben gelegene Region bei Hunden als gelegentlich stimmerzeugend bezeichnet. Im Jahre 1878 beschrieb Duret (97) die Wirkung der Abtragung, respective Compression dieser Region auf das Bellen der Hunde. Beiden Forschern aber gelang es nicht, den Focus dieser phonatorischen Repräsentation des Kehlkopfes in der Hirnrinde genau zu localisiren, und es blieb Hermann Krause (103), welchem H. Munk die laterale Partie der Nackenregion als jene Rindenstelle bezeichnet hatte, in welcher er das Rindengebiet für die Kehlkopf-

bewegungen vermuthen zu dürfen glaubte, vorbehalten, diese Vermuthung zu bestätigen, und den genaueren Sitz des Phonationsgebietes in der Rinde des Hundegehirns definitiv festzustellen.

Krause fand in der steil nach unten abfallenden Fläche (dem „Stil") des Gyrus praefrontalis (praecrucialis, Owen), welche seitwärts gewöhnlich durch ein von dem lateralen Endpunkt des Sulcus cruciatus nach vorn und unten ziehendes, ansehnliches Blutgefäss begrenzt wird, bei Hunden ein Gebiet, auf dessen Reizung eine stets doppelseitige Annäherung der Stimmlippen aneinander folgte. Der Grad dieser Adduction variirte vom vollständigen Stimmritzenschluss bis zu der sogenannten „Cadaverstellung" der Stimmlippen. — Den Ergebnissen seiner Reizversuche entsprachen die Erfolge der Exstirpation dieses Gebietes. Beim Studium der secundären Degeneration, welche nach einseitiger Exstirpation auftrat, gelangte Krause zu dem Schlusse, dass das Corpus mamillare zu einem wesentlichen Theil als Durchgangsstation der von der lateralen Fläche des Gyrus praefrontalis herkommenden Fasern anzusehen ist.

Die von Krause angegebene Localisation des Phonationsgebietes in der Rinde ist von Horsley und mir (201), Mott (181), Onodi (242), Risien Russell (239), Felix Klemperer (243) und Broeckaert (245) bestätigt worden, während Masini (152, 224) die Grenzen dieses Gebietes weit über die von Krause bezeichnete Region ausdehnen, und François Franck (150) die Existenz einer differenzirten Repräsentation des Kehlkopfes oder anderer Theile des Respirationsapparates in der Hirnrinde überhaupt nicht zugeben will.

Die Einwürfe Franck's hat Krause in einem besonderen Vortrage zurückgewiesen; ausserdem haben Horsley und ich gelegentlich des XI. internationalen medicinischen Congresses die Existenz eines speciellen Phonationsgebietes und einer unzweifelhaften speciellen Repräsentation der Respiration in der Rinde, sowie der Durchgangsstationen in der Corona radiata, der inneren Kapsel und im Boden des vierten Ventrikels für die von der Rinde kommenden betreffenden Impulse in einer combinirten Sitzung der drei Sectionen für Laryngologie, Physiologie und Neurologie an verschiedenen Thiergattungen öffentlich demonstrirt; es bedarf daher keiner weiteren Widerlegung dieser Einwürfe. — Auf die Masini'schen Ergebnisse werden wir im physiologischen wie im pathologischen Theile ausführlicher zurückzukommen haben.

Krause's Ergebnisse sind von Horsley und mir nach verschiedenen Richtungen hin vervollständigt und ausgedehnt werden. Wir haben einerseits die Grenzen des Phonationsgebietes schärfer präcisirt, andererseits die Repräsentation der respiratorischen Function des Kehlkopfes in der Rinde studirt, ferner den Faserverlauf von der Rinde durch die Corona radiata, die Capsula interna und den Boden des vierten Ventrikels bis

zu den medullären Ganglien hin verfolgt, sodann diejenigen praktischen Schlüsse aus unseren Untersuchungen gezogen, welche sich naturgemäss aus denselben zu ergeben schienen, und endlich die einschlägigen Forschungen auch auf andere Thiergattungen (Affe, Katze, Kaninchen) ausgedehnt.

Unsere Resultate sind, was zunächst die Rinde anbelangt, folgende:

a) Phonationsgebiet.

1. Hund.

Beim erwachsenen[1] Hunde fanden wir, dass die von Krause angegebene Stelle [die steil nach unten abfallende Fläche — der „Stil" des Gyrus praefrontralis (praecrucialis, Owen)] den Focus der betreffenden Repräsentation bildet (Fig. 1, *a d*), dass sich aber leichte Stimmritzenverengerung von den gesammten beiden tieferen Dritteln des Gyrus praecrucialis und von einigen Millimetern des oberen Endes des Gyrus anterior compositus auslösen lässt.

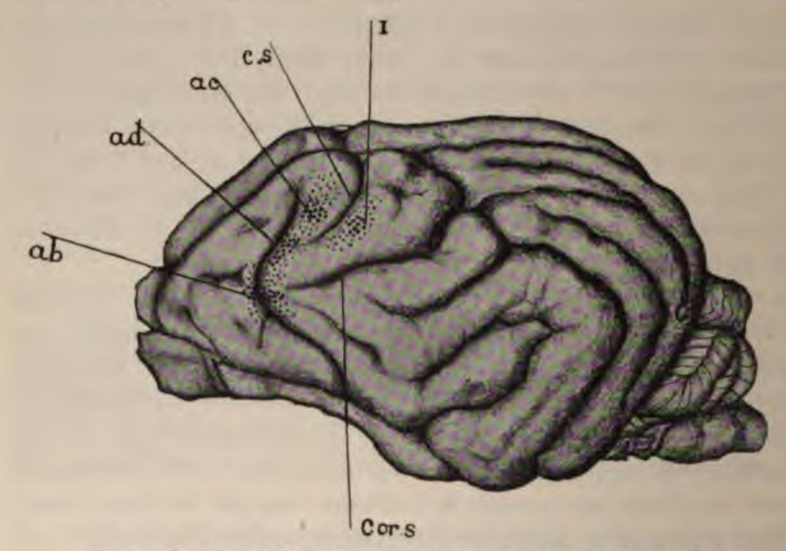


Fig. 1. Die Kehlkopfcentren in der Grosshirnrinde des Hundes.
C S = Sulcus crucialis. *Cor S* = Sulcus coronarius.
a b = Erweiterungscentrum. *a d* = Verengerercentrum.
a c = Centrum für Beschleunigung.
I = Centrum für Vertiefung der Athmung.

[1] Beim jungen Thiere ist die Repräsentation der Phonation in der Rinde nur unvollkommen entwickelt, die der Respiration umso stärker. Hinsichtlich aller dieser Details, ferner der Frage individueller Verschiedenheiten bei Thieren derselben Species, des Einflusses der Betäubungsmittel und der Reizstärke auf die experimentellen Ergebnisse, der Illustration der Verhältnisse beim Affen und der Katze etc. etc. muss ich auf unsere Originalarbeiten verweisen.

2. **Katze.**

Bei der Katze finden sich in der Rinde zwei Stellen, von denen doppelseitige Annäherung der Stimmlippen ausgelöst werden kann. Am häufigsten geschieht das von dem vorderen Ende des Gyrus coronarius aus, nahe dem Gyrus compositus anterior, an einer Stelle, welche dem Sulcus cruciatus parallel und dicht an der Fissura coronaria liegt. Ausserdem ist doppelseitige Adduction auch von dem Gebiet zu erzielen, welches der Phonationsarea des Hundes entspricht, d. h. gerade vor und oberhalb des vorderen Endes der Fissura coronaria.

3. **Kaninchen.**

Beim Kaninchen fanden wir keine reine focale Repräsentation des Kehlkopfes in der Rinde, doch erhielten wir eine doppelseitige Einwärtsbewegung der Stimmlippen gleichzeitig mit dem Schluckact.

4. **Affe** (Macacus sinicus, Macacus rhesus, Macacus cynomolgus[1]).

Im Fuss des aufsteigenden Gyrus frontalis, gerade hinter dem unteren Ende des Sulcus praecentralis, befindet sich ein Focus für die Phonationsbewegungen der Stimmlippen, welche sich völlig rein und ausschliesslich erzielen lassen, wenn der vorderste Theil des focalen Repräsentationsgebietes gereizt wird. Dieser Focus wird nach vorn durch den Sulcus praecrucialis und eine imaginäre, die Richtung dieses Sulcus bis zur Fissura Sylvii fortsetzende Linie, nach oben durch eine horizontal und parallel zur Sylvischen Fissur durch das obere Ende eines kleinen secundären Sulcus, nach unten durch die Fissura Sylvii und nach hinten durch den genannten kleinen secundären Sulcus begrenzt.[2] Während von der vorderen Hälfte dieser focalen Area ausschliesslich Einwärtsbewegungen der Stimmlippen bis zum völligen anhaltenden Glottisschluss ohne Beimengung anderer Bewegungen ausgelöst werden können, werden diese laryngealen Bewegungen bei Reizung der hinteren Hälfte hauptsächlich von Bewegungen des Rachens begleitet. — Ausserhalb dieses Focus sind die Einwärtsbewegungen der Stimmlippen auch noch repräsentirt, aber in immer mehr abnehmendem Grade, je weiter wir uns von der focalen Area entfernen. So lassen sich vom Rest des Gesichtsgebietes, bis zum unteren Rande des von Beevor und Horsley[3] bestimmten Gebietes für die obere Extremität, und nach hinten bis zu dem

---

[1] Die besten Resultate erhielten wir vom Macacus rhesus.

[2] In unserer Arbeit in den Philosoph. Transactions of the Royal Society (201) sind diese Verhältnisse durch eine lebensgrosse Photographie mit Einzeichnung des Phonationsgebietes illustrirt.

[3] A minute analysis of the various movements etc. Phil. Trans. 1887.

secundären Sulcus im Fuss des aufsteigenden Gyrus parietalis ein geringer Grad von Glottisverengerung (bis zur Cadaverstellung der Stimmlippen) auslösen. Selbstverständlich treten bei Reizung dieser Rindenabschnitte gleichzeitig mit den Kehlkopfphänomenen auch Bewegungen des Gesichtes, der Kiefer und der Zunge auf.

Es braucht nur noch erwähnt zu werden, dass diese allmählige Abnahme der Repräsentation von einem Focus oder Centrum vollständiger Function für alle corticalen motorischen Repräsentationsvorgänge typisch ist, zumal bei den niederen Affen.

b) Respirationsgebiet.

1. **Hund.**

In der Hirnrinde des erwachsenen Hundes fanden wir in der Mitte des unteren Drittels des Gyrus praecrucialis ein Gebiet, dessen Reizung Beschleunigung der respiratorischen Stimmlippenbewegungen — in der Regel vergesellschaftet mit verringerter Auswärtsbewegung — auslöst. Dasselbe Resultat mit abnehmender Stärke, je mehr man sich vom Focus entfernt, lässt sich gewöhnlich vom ganzen Gyrus praecrucialis aus erzielen. Im Gyrus sigmoides gegenüber dem unteren oder äusseren Ende des Sulcus crucialis befindet sich ein Gebiet, dessen Reizung eine grössere Intensität der Stimmlippenbewegungen auslöst. Sowohl Adduction wie Abduction sind deutlicher markirt, und werden die Electroden weiter nach hinten, zum unteren Ende des Gyrus postcrucialis geführt, so wird diese Verstärkung der Intensität noch markirter und ist gelegentlich von Verlangsamung der Bewegungen der Stimmlippen begleitet. — Von diesem Focus nehmen die geschilderten Bewegungen allmählich ab, wenn die Oberfläche des Gyrus in der Richtung nach oben gereizt wird.

Während somit kein Zweifel an einer besonderen Repräsentation der Athmung in der Hirnrinde des Hundes bestehen konnte, gelang es Horsley und mir ebensowenig, wie Krause,[1] Mott, Masini, Onodi, Klemperer und Broeckaert, ein specielles corticales Gebiet für echte Abduction der Stimmlippen beim Hunde zu entdecken. Dies war umso auffallender, als Horsley und ich nicht nur bei der Katze, in deren Rinde wir thatsächlich ein Gebiet für echte Auswärtsbewegung der Stimmlippen fanden, sondern auch beim Hunde und beim Affen, bei denen uns dies nicht gelang, von der inneren Kapsel aus (vergl. darüber weiterhin) eine solche Auswärtsbewegung auslösen konnten. Da die innere Kapsel für alle anderen in ihr vertretenen Bewegungen nur als Durch-

[1] In der Controverse (185—188), die Krause mit Horsley und mir im Jahre 1890 führte, deutete er die von ihm in einigen Fällen erzielte „Cadaverstellung" der Stimmlippen als eine Auswärtsbewegung. Die Gründe, aus denen uns diese Auffassung unhaltbar erscheint, haben wir in unserer Antwort ausführlich erörtert.

gangsstation dient, schien — wenn man nicht annehmen wollte, dass die Auswärtsbewegung der Stimmlippen beim Affen und beim Hunde ihren höchsten Sitz in den Basalganglien habe, was a priori sehr unwahrscheinlich war — das Postulat einer besonderen Repräsentation dieser Bewegung in der Hirnrinde auch dieser beiden Species eigentlich geboten. Trotz oft wiederholter und gründlichster Absuchung der ganzen Hirnrinde aber gelang es uns nicht, ein solches Gebiet ausfindig zu machen, und es blieb Risien Russell (239) vorbehalten, dasselbe zu finden. Die Gründe unseres Misslingens und seines Erfolges werden weiterhin mitgetheilt. Zunächst fahren wir in der Schilderung von Horsley's und meinen Ergebnissen fort.

2. **Katze.**

Während bei dieser Species die Beschleunigung und Verstärkung der Stimmlippenbewegungen an den correspondirenden Stellen der Hirnoberfläche wohl repräsentirt ist, aber nicht annähernd so stark als beim Hunde, fanden wir bei ihr ein specielles Gebiet für echte Stimmritzenerweiterung. Dasselbe liegt im unteren Rande der Hemisphäre, d. h. im Gyrus anterior compositus, gerade oberhalb der Fissura rhinalis und gerade unterhalb der Depression, welche den antero-supra-Sylvischen Sulcus repräsentirt. Reizung dieses Focus löst überaus deutliche Glottiserweiterung aus, welche so lange anhält, als die Reizung andauert, und während welcher die thoracische Respiration ungehindert fortfährt. Von diesem Focus aus nimmt die corticale Repräsentation der Glottiserweiterung bei der Katze nach allen Richtungen hin allmählich ab, erstreckt sich aber gelegentlich zum Coronar- und oberen Abschnitt des Gyrus anterior compositus.

3. **Kaninchen.**

Wir fanden keine corticale Repräsentation der Erweiterung der Stimmritze bei dieser Species.

4. **Affe.**

Auch beim Affen glückte es uns niemals, Auswärtsbewegung der Stimmlippen von irgend einem Abschnitt der Hirnrinde zu erzielen.

Somit schien die Existenz einer besonderen Repräsentation der Stimmritzenerweiterung in der Hirnrinde auf die Katze beschränkt, und es wurde allgemein angenommen, dass ihre Existenz bei dieser Species auf besondere Athmungsbedürfnisse derselben hindeute, eine Auslegung, die in den classischen Experimenten von Legallois (80) und seinen Nachfolgern eine wichtige Stütze zu erhalten schien. — In der Discussion, die der Demonstration von Horsley's und meinen Ergebnissen bei Gelegenheit des Berliner internationalen Congresses folgte, machte Du Bois-

Reymond ausserdem darauf aufmerksam, dass das Miauen, d. h. der Phonationsvorgang bei der Katze, inspiratorischer Natur sei. So wurde die anscheinende Ausnahme weiter verständlich.

In allerjüngster Zeit ist es indessen Risien Russell (239) gelungen, auch beim Hunde ein specielles Gebiet für die Glottiserweiterung in der Rinde zu entdecken. Der Misserfolg aller seiner Vorgänger ist in einer physiologischen Thatsache begründet, deren wir im weiteren noch oft zu gedenken haben werden: dem Vorwiegen des Verengererapparates der Stimmritze über die Erweiterer. Das von Russell festgestellte Inspirationsgebiet in der Rinde des Hundes liegt dicht bei dem Phonationsgebiet; bei Reizung der betreffenden Rindenpartie, selbst mit ganz schwachen Strömen, wird das Phonationsgebiet mitgereizt und verdeckt — von Ausnahmsfällen abgesehen — vollständig den Effect der Reizung des bei weitem schwächeren Inspirationsgebietes. Hierauf ist das Misslingen aller früheren Forscher zurückzuführen. Russell hat die Fehlerquelle durch geistreiche Benutzung eines bei anderer Gelegenheit von ihm erhaltenen Resultates auszuschalten gewusst: er legte nämlich einen Recurrens des Versuchsthieres bloss, trennte die Verengerer- von den Erweitererfasern des Nerven,[1] und durchschnitt erstere der Quere nach, worauf es möglich war, durch Reizung der unmittelbar nach vorn und unten von dem Krause'schen Verengerungsgebiet gelegenen Partie der Fissura prorea echte doppelseitige Auswärtsbewegung beider Stimmbänder auszulösen (Fig. 1, *ab*). Die Durchschneidung der Verengererfasern nur eines Recurrens genügte, um dieses Resultat zu erzielen. Nachdem das laryngeale Inspirationsgebiet in der Rinde einmal festgestellt war, gelang es Russell bei einzelnen Hunden auch ohne vorhergehende Durchschneidung der Verengererfasern des einen Recurrens Glottisöffnung durch Reizung des Gyrus compositus anterior, unterhalb des Verengerercentrums, und dicht hinter der oben bezeichneten Stelle in der Fissura prorea auszulösen. Die beiden Erweitererfoci gehören aber thatsächlich zu einem und demselben Gebiet und sind nur durch den Sulcus supraorbitalis voneinander getrennt.[2]

[1] Hierüber mehr in den von der peripheren Kehlkopfinnervation handelnden Abschnitten.

[2] Abgesehen von den im Text beschriebenen Gebieten für Verengerung und Erweiterung der Stimmritze fand Russell noch am unteren Rande der Hemisphäre innerhalb der Spencer'schen Area für Respirationsstillstand mehrere Punkte, von denen aus er die Stimmlippenbewegungen in verschiedener Weise beeinflussen und dieselben zum Stillstand bald in Inspirations-, bald in Exspirationsstellung bringen konnte, doch geschah dies von diesen Punkten aus immer nur in Gemeinschaft mit entsprechenden Stillstandserscheinungen der allgemeinen Respiration, und Russell hat mir mündlich seine Ueberzeugung dahin ausgedrückt, dass das im Text beschriebene im Gyrus compositus anterior unmittelbar unterhalb des Verengerercentrums

b) Die Repräsentation des Kehlkopfes zwischen Gehirnrinde und Medulla oblongata.

1. Corona radiata.

Wie zu erwarten war, haben Horsley's und meine Versuche bei Reizung der nach Entfernung der Rinde blossliegenden Fasern ergeben, dass oberhalb der Basalganglien die centrifugalen Fasern, welche von der Rinde abwärts zum verlängerten Marke ziehen, von jeder Stelle corticaler Repräsentation nach der Kapsel zu der Rindenlocalisation entsprechend gelagert sind, und dass im Stabkranz selbst keine besonderen Eigenthümlichkeiten hinsichtlich ihrer Anordnung existiren.

2. Capsula interna.

In der inneren Kapsel fanden Horsley und ich, dass die der respiratorischen Function des Kehlkopfes dienenden Fasern anfänglich in dem

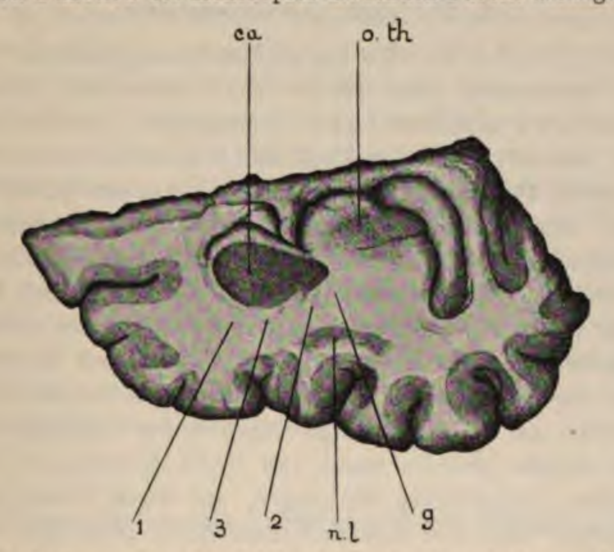


Fig. 2. Die Repräsentation des Kehlkopfes in der Capsula interna des Hundes.
ca = Nucleus candatus. *o th* = Thalamus opticus.
nl = Nucleus lenticularis. *g* = Genu.
1 = Erweiterungsfasern. *2* = Verengerungsfasern.
3 = Beschleunigungsfasern.

---

gelegene Gebiet (Fig. 1, *a b*) dasjenige sei, welches speciell die Oeffnung der Glottis in der Rinde repräsentire, da er — ähnlich wie Horsley und ich dies beim Glottisschluss des Affen bei Reizung der vorderen Hälfte des Fusses des Gyrus frontalis ascendens sahen (vgl. S. 597) — von dieser Stelle aus eine Erweiterung der Stimmritze erzielen konnte, während die respiratorischen Bewegungen des Thorax fortdauerten. — Das Nähere über diese verwickelten Verhältnisse muss von Interessenten im Original der Russell'schen Arbeit nachgelesen werden, welche in den Philosophical Transactions der Royal Society erscheinen wird.

vorderen Gliede und weiter nach hinten im Knie der Kapsel enthalten sind. Am meisten nach vorn findet sich eine ausgedehnte Repräsentation der Beschleunigung der Athmungs- und Stimmbandbewegungen (Fig. 2, $_1$) weiter nach hinten dasselbe mit Vorwiegen der Auswärtsbewegungen der Stimmbänder. Letztere sind speciell vertreten beim Affen gerade im Knie der Kapsel, beim Hund (Fig. 2, $_3$) und bei der Katze unmittelbar vor dem Knie.

Die Fasern, welche der Phonation dienen, sind bei den Carnivoren ebenfalls am Knie oder dicht hinter demselben angeordnet (Fig. 2, $_2$) und erstrecken sich je nach dem Niveau des Schnittes auch in das hintere Glied. Beim Affen sind sie als ein kleines Bündel im hinteren Gliede der Kapsel unter den Fasern für die Bewegungen der Zunge und des Rachens (Beevor und Horsley, 151) concentrirt.

3. *Corpora quadrigemina.*

Ónodi (242) hat kürzlich ein „Stimmbildungscentrum" hinter den Vierhügeln beschrieben, ohne welches die Stimmbildung aufhört. Dasselbe umfasst ein 8 Millimeter langes Gehirngebiet, „welches die hinteren Hügel und den entsprechenden Theil des Bodens des vierten Ventrikels in sich begreift. Das Intactbleiben dieses Gebietes ermöglicht die Stimmbildung und Näherung der Stimmbänder, wenn auch oberhalb desselben jede Verbindung mit dem Gehirne und den Hirnganglien durchschnitten ist; vice versa hört die Stimmbildung und die Annäherung der Stimmbänder auf, wenn der Zusammenhang des bezeichneten Gebietes nach unten zu unterbrochen wird. Im letzteren Falle treten die Inspirationsbewegungen der Stimmbänder, also ihr Ausweichen und die Erweiterung der Stimmritze, auf die selbständige Function der Vaguskerne hin ein."

Diese Angabe Ónodis wurde von Felix Klemperer (243) einer experimentellen Nachprüfung unterzogen, auf deren Grund der letztgenannte Forscher mit voller Sicherheit ausspricht, „dass das von Ónodi beschriebene Stimmbildungscentrum nicht besteht". — Eine Controverse (243, 244) zwischen beiden Experimentatoren, die sich an diesen Ausspruch knüpfte, hat zu einer Einigung der Ansichten nicht geführt, und da eine Nachprüfung von anderer Seite bisher nicht erfolgt ist,[1] so muss die Frage der Existenz dieses Stimmbildungscentrums gegenwärtig als eine völlig offene bezeichnet werden.

---

[1] Seitdem diese Zeilen geschrieben worden sind, hat Grabower („Zu Onodi's Stimmbildungscentrum." Arch. f. Laryng. Bd. VI, Heft 1) Onodi's Angaben nachgeprüft und ist auf Grund einer grösseren Reihe von Versuchen ebenfalls zu dem bestimmten Schluss gekommen, dass das von Onodi angegebene Stimmbildungscentrum nicht existirt.

Ueber den sonstigen intracerebralen Verlauf der die Kehlkopfthätigkeit im Grosshirn repräsentirenden Fasern ist anatomisch nichts Sicheres bekannt. Es ist schon erwähnt worden, dass Krause das Corpus mamillare zu einem wesentlichen Theil als Durchgangsstation der von der Hirnrinde herkommenden Fasern ansehen zu müssen meinte, und Raugé (70) hat im Anschluss an den Leichenbefund in einem Falle Garel's (429) folgenden theoretischen Verlauf für diese Fasern construirt: „Naissant dans la couche corticale, au niveau du pied de la frontale ascendante, peut-être de la troisième frontale et du sillon qui les sépare, il (sc. le faisceau laryngé) parcourt dans le centre ovale le faisceau frontal inférieur de la troisième coupe de Pitres; nous le voyons plus bas, dans la capsule interne, en contact avec le noyau lenticulaire; puis, dans le pédoncule, au niveau du tiers moyen, entre le faisceau de l'aphasie et le faisceau pyramidal; on le retrouve enfin dans la protubérance, en arrière et en dedans du faisceau pyramidal, jusqu'au moment, où il se croise dans le faisceau opposé avant de se jeter dans les noyaux bulbaires.“ — Ob dem so ist, muss die Zunkunft lehren; gegenwärtig darf als feststehend nur bezeichnet werden, dass die beiden Functionen des Kehlkopfes — und zwar die phonatorische ganz vorwiegend — bei den höheren Thiergattungen in Rindengebieten beider Hemisphären repräsentirt sind, welche beim Menschen linkerseits der dritten Stirnwindung entsprechen würden; dass die centrifugalen Fasern, welche diesen Functionen dienen, von dort durch den Stabkranz zum Knie der inneren Kapsel ziehen; und dass das gegenseitige anatomische Verhältnis der beiden Functionen überall ein solches ist, dass die der Respiration dienenden Gebiete und Fasern in nächster Nachbarschaft der phonatorischen, aber überall vor denselben liegen.

c) Die Repräsentation des Kehlkopfes in der Medulla oblongata.

Im verlängerten Mark gestaltet sich nach Horsley's und meinen Versuchen an Carnivoren die Repräsentation des Kehlkopfes folgendermaassen:

1. Verengerung der Glottis.

Auf Reizung des oberen Randes des Calamus scriptorius und des Randes der hinteren Pyramide bis etwa 3 Millimeter nach aussen von der Medianlinie erfolgt stets prompter Glottisschluss, d. h. beiderseitige vollständige Einwärtsbewegung der Stimmlippen. (Vergl. Fig. 3. Die schräg, dicht aneinander liegenden Linien, welche von dem mit *cs* bezeichneten Punkte nach aussen und vorn ziehen, repräsentiren das Gebiet doppelseitiger Adduction.)

Unmittelbar nach vorn von der genannten Region giebt es im Corpus restiforme ein kleines Gebiet (in Fig. 3 durch horizontale Linien bezeichnet), welches sich entlang dem äusseren Abschnitt des Bodens des vierten Ventrikels bis zum Centrum dieser Höhle erstreckt, und auf dessen elektrische Reizung eine Einwärtsbewegung der Stimmlippe derselben Seite erfolgt. Ob diese einseitige Einwärtsbewegung als Resultat der Reizung eines für einseitige Adduction besonders bestimmten Kernes, oder nicht vielmehr als Ergebnis directer Reizung der Wurzeln der motorischen Kehlkopfnerven, welche hier bereits durch die Medulla verlaufen, aufzufassen ist, liess sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden,

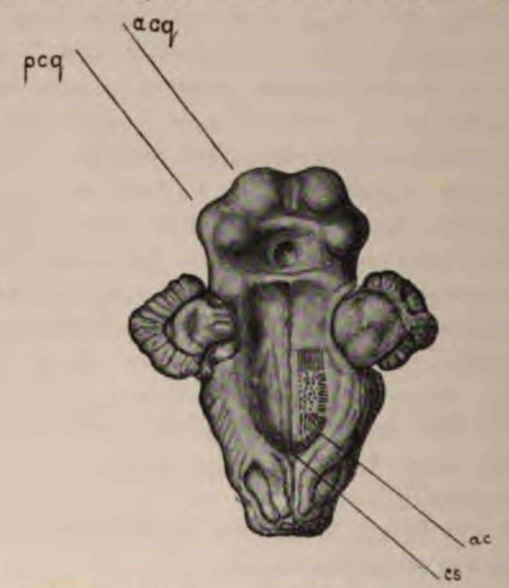


Fig. 3. Die Repräsentation des Kehlkopfes in der Medulla oblongata des Hundes.
acq = Corpora quadrigemina anteriora.
pcq = Corpora quadrigemina posteriora.
cs = Calamus scriptorius. *ac* = Ala cinerea.
(Die Bedeutung der punktirten und schraffirten Einzeichnungen erhellt aus dem Texte.)

doch neigen Horsley und ich uns natürlich der letztgenannten Auffassung zu.

2. *Oeffnung der Glottis.*

Unmittelbar oberhalb der Region, in welcher die doppelseitige Annäherung der Stimmlippen repräsentirt ist, beginnt in der Ala cinerea ein Gebiet für doppelseitige Glottisöffnung. Dasselbe reicht nach oben bis zu einer imaginären Linie, welche man sich quer durch den vierten Ventrikel parallel zum oberen Rande des Gebietes für doppelseitige Ad-

duction gezogen denken muss. (Vergl. Fig. 3, das untere und kleinere der beiden durch verticale Schraffirung bezeichneten Gebiete.) — Ausserdem aber existirt in der Medulla, entsprechend etwa dem Ursprung des N. acusticus ein anderes, augenscheinlich noch wichtigeres Gebiet für doppelseitige Glottisöffnung. Dasselbe erstreckt sich bis dicht zur Oeffnung des Aquaeductus Sylvii (in Fig. 3 durch das obere und grössere der beiden vertical schraffirten Gebiete dargestellt), und der Focus seiner Intensität befindet sich etwa 2 Millimeter nach aussen von der Medianlinie. — Eine einseitige Auswärtsbewegung eines Stimmbandes haben wir von der Medulla aus nie erzielt, dagegen gefunden, dass bei der Katze Reizung des oberen Abschnittes des Bodens des vierten Ventrikels dauernde Glottisöffnung bewirkt, während der Thorax fortfährt, sich rhythmisch zu erweitern und zu contrahiren.

Zwischen den beiden eben beschriebenen Abductionsgebieten am Boden des vierten Ventrikels liegt ein Gebiet (in Fig. 3 punktirt dargestellt), dessen Reizung in Cadaverstellung der Glottis resultirt. Ob letztere als ein Zwiespalt zwischen den antagonistischen öffnenden und schliessenden Impulsen oder als eine unvollkommene Verengerungsbewegung aufzufassen ist, konnten wir nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Jedenfalls ist der Effect stets ein bilateraler.

d) Der Ursprung und der periphere Verlauf der Kehlkopfnerven.

1. Der Ursprung der Kehlkopfnerven.

Die Innervation des Kehlkopfes wird von den Nn. laryngei superior und inferior (recurrens) besorgt. Dass der innere Ast des erstgenannten dieser beiden Nerven, welcher die ganze Schleimhaut des Kehlkopfes mit sensiblen Fasern versorgt, während sein äusserer Ast den M. cricothyreoideus motorisch innervirt, aus dem Vagus stammt, wird von keiner Seite bestritten; umso grössere Meinungsverschiedenheiten aber bestehen, wie schon wiederholt in der Einleitung erwähnt, über den Ursprung der motorischen Fasern des äusseren Astes und ferner über die Herkunft des bei weitem wichtigeren motorischen Kehlkopfnerven, des N. recurrens. Nach einem langjährigen Streit im mittleren Drittel unseres Jahrhunderts, in welchem sich W. Th. Bischoff, Longet, Morganti, Schiff, Heidenhain, Burchard vom anatomischen und experimentellen Standpunkt aus zu der Ansicht bekannten, dass es der N. accessorius Willisii sei, aus welchem die motorischen Fasern für den Kehlkopf stammten und Claude Bernard den Accessorius als Stimmnerven, den Vagus als Respirationsnerven des Kehlkopfes betrachtete, während Volkmann, Van Kempen und später Navratil dem Vagus allein die motorischen Fasern für

den Kehlkopf zusprachen[1] — schien nach den sorgsamen Experimenten Schech's (91) im Jahre 1873 diese Frage endlich dahin geschlichtet, dass es der Accessorius ist, welcher die Quelle der motorischen Kehlkopfinnervation bildet. Fast zwanzig Jahre hindurch galt dies für eine gesicherte Thatsache. In jüngster Zeit aber ist der alte Streit aufs neue entbrannt. Auf Grund von Thierversuchen und anatomischen Untersuchungen sind Schwalbe,[2] Dees (160), Grabower (196, 234, 238), Grossmann (176), v. Navratil (233) (neue Untersuchungsreihe), Onodi (241 u. a. a. O.), Walter Spencer[3] zu der bestimmten Ueberzeugung gekommen, dass der Accessorius an der Innervation der Kehlkopfmuskeln keinen Antheil hat, während andererseits Darkschewitsch (113), Koch (144) und Hints (161) ebenso bestimmt bei der Anschauung stehen bleiben, dass der Accessorius der motorische Hauptnerv für den Kehlkopf sei.

Als Hauptvertreter der Auffassung, dass die motorische Innervation des Kehlkopfes vom Vagus und nicht vom Accessorius ausgeht, muss wohl Grabower bezeichnet werden, dessen wiederholte und äusserst gründliche, experimentelle und anatomische Untersuchungen eingehende Angaben über die einschlägigen Verhältnisse bringen. In seiner ersten Arbeit (196) hatte dieser Autor auf Grund von Thierversuchen, die nach verschiedenen Methoden angestellt waren, die bestimmte Behauptung aufgestellt, dass der N. accessorius nicht der motorische Nerv für den Kehlkopf ist, und dass das Wurzelgebiet für die motorischen Kehlkopfnerven in den untersten 4—5 Vaguswurzeln gelegen sei. Nachdem ihm mehrfach eingeworfen worden war, dass das, was er als „unterste Vaguswurzeln“ bezeichnete, bereits „obere Accessoriuswurzeln“ sein könnten, und ferner, dass die von ihm vorgenommene Trennung der Vagus- und Accessoriusfunctionen nicht zulässig sei, da beide Nerven eine gemeinsame Kernanlage am Boden des vierten Ventrikels besässen, der Vaguskern da anfinge, wo der Accessoriuskern aufhörte, und dass beide Kerne ohne Trennung ineinander übergingen, studirte er die Frage aufs neue mittelst eingehendster histologischer Bearbeitung, d. h. mittelst vollständiger Schnittserien von dem Rückenmark und der Medulla oblongata erwachsener Menschen, welche sich von der Gegend des vierten Halsnerven bis zum Pons erstreckten. Der Schluss, den er aus den mikroskopischen Bildern dieser Serien mit Nothwendigkeit ziehen zu müssen glaubte, ist folgender (234):

„Der Accessoriuskern hat seinen Sitz nur im Vorderhorn des Rücken-

[1] Details über diese Controverse sind bei Schech (91) und Onodi (242) nachzulesen.

[2] Lehrbuch der Neurologie 1881.

[3] The central nervous mechanism of respiration. Lancet, Febr. 23, 1895.

marks, theils im dorsalen, theils im medialen Theile desselben. Die Accessoriuswurzeln, welche zwei verschiedene Verlaufsweisen zeigen, ziehen von der Peripherie durch die weisse Substanz, biegen in der grauen Substanz um, und gelangen theils direct, theils auf Umwegen zum Kern. Der Accessoriuskern hört etwa in der Mitte der Pyramidenkreuzung auf. An seiner Stelle treten in regelloser Weise eine Anzahl Kerne auf, welche sich höher oben zum Hypoglossuskern formiren. Der Accessorius ist hiernach ein rein spinaler Nerv, ein cerebraler Accessorius existirt nicht."

„Der motorische Vaguskern beginnt erst lange, nachdem Accessoriuskern und -Wurzeln verschwunden sind, so dass irgend welche Beziehung zwischen beiden ausgeschlossen ist. Der motorische Vaguskern entsteht wahrscheinlich aus einem der beiden abgeschnürten Vorderhornkerne, in welche die vorderen Wurzeln einmünden. Cerebralwärts findet der motorische Vaguskern seine Fortsetzung im Facialiskern. Der sensible und motorische Vaguskern sind constant durch markhaltige Fasern indirect miteinander verbunden."

Auf Grund dieser Ergebnisse schliesst der Verfasser, dass es sehr wahrscheinlich sei, dass der Nucleus ambiguus das letzte Centrum für die motorische Kehlkopfinnervation darstellt.

Vom rein anatomischen Standpunkt aus ist es schwierig, diesem Schlusse im gegenwärtigen Augenblicke etwas Triftiges entgegenzusetzen. Was mich dagegen vorläufig noch verhindert, die Schlüsse Grabower's unbedingt als endgiltig anzunehmen, sind zwei Reihen pathologischer Thatsachen, die ich nicht völlig befriedigend mit seinen anatomischen und physiologischen Ergebnissen in Einklang zu bringen weiss. Da dieselben gerade für die Anatomie der Kehlkopfinnervation von Bedeutung sind, erscheint es angemessen, dieselben an dieser Stelle zu besprechen.

Zunächst ist nämlich eine Reihe sorgfältig beobachteter Fälle — die meisten freilich leider ohne Obductionsbefund — beschrieben worden, in welchen Lähmung einer Stimmlippe mit Lähmung des entsprechenden M. cucullaris und sternocleidomastoideus vergesellschaftet war. Solche Fälle, welche nach der bisher geltenden Anschauung als Lähmung beider Accessoriusäste gedeutet wurden, sind von Erb (514), Seeligmüller (515), B. Fränkel-Holz (516—517), Remak (520), Martius (492), Landgraf (487), Aronsohn (790), Adolf Schmidt (541), Nothnagel (519), Schlodtmann (543) berichtet worden. Alle diese Fälle sind rein, d. h. nicht durch Lähmungen anderer Hirnnerven complicirt, welche Complication entweder disseminirte centrale oder periphere, d. h. basale Läsionen als die vermuthlich den wirklichen Thatsachen entsprechende Erklärung der in ihnen angetroffenen Lähmungen erscheinen lassen würde. Namentlich fehlen in ihnen alle sonstigen Vagussymptome. Dass eine solche isolirte Combination von Kehlkopf- und Nackenmuskellähmung prima

facie nicht zu Gunsten der Grabower'schen Ergebnisse spricht, liegt auf der Hand. Grabower selbst aber erklärt dieses Zusammentreffen als sehr einfach: „Diese Combination entsteht dadurch", sagt er, „dass im Foramen jugulare, in welchem Accessorius und Vagus oft in einer und derselben Nervenscheide zusammenliegen und vielfach — nicht immer — ein reichlicher Faseraustausch zwischen beiden stattfindet, die Degeneration von dem einen auf den anderen Nerv übergreift. Ein Uebergreifen von degenerativen Veränderungen zwischen den bulbären Kernen beider Nerven ist bei circumscripten centralen Erkrankungen, wie Tabes u. ä., wegen der räumlichen Trennung und absolut verschiedenen Lage der bezüglichen beiden Kerne ausgeschlossen."

Diese Erklärung basirt, wie man sieht, vollständig auf der Annahme, dass alle berichteten Fälle dieser Art gänzlich oder theilweise peripherer Natur seien, d. h. dass entweder die gesammte Läsion im Foramen jugulare, resp. in dessen Nachbarschaft ihren Sitz habe, oder dass eine central entstandene Degeneration im Foramen jugulare auf den andern Nerven übergreife. Dagegen ist zunächst zu sagen, dass eine periphere Genese in mehreren der genannten Fälle (so in dem Seeligmüller'schen[1] und dem Landgraf-Martius'schen) meines Erachtens nichts weniger als wahrscheinlich ist, und ferner, dass auch über die Häufigkeit des „Faseraustausches" zwischen den beiden Nerven im Foramen jugulare weitere Erhebungen eingezogen zu werden verdienen, ehe man denselben für die Combination der beiden Lähmungen in allen diesen Fällen verantwortlich machen kann.

Aber selbst wenn man, angesichts des Mangels von Gegenbeweisen, d. h. Obductionen, die Möglichkeit einer peripheren Genese für diese ganze Gruppe von Fällen zugiebt, so scheint es mir bei weitem schwieriger, die Grabower'sche Erklärung auch für die zweite hier in Frage kommende Reihe von Fällen gelten zu lassen.

Es ist nämlich von Hughlings Jackson und Morell Mackenzie (mehrere Fälle), Bernhardt (518), Stephen Mackenzie (524) (mehrere Fälle), Barlow (531) und Pel (530) eine weitere Anzahl von Fällen beschrieben worden, welche sämmtlich charakterisirt waren durch eine Combination der eben besprochenen Kehlkopf- und Nackenmuskellähmung mit Lähmung der gleichseitigen Hälfte der Zunge und des weichen Gaumens. Nach der gegenwärtig noch herrschenden Anschauung bot die Erklärung dieser Fälle keine Schwierigkeit, denn da nach Horsley's und Beevor's (151) Experimenten auch der weiche Gaumen vom Accessorius versorgt wird, und da von keiner Seite bestritten wird, dass der

[1] Ich verhehle mir übrigens durchaus nicht die Schwäche dieses Falles, welche in den schwer miteinander zu vereinbarenden Berichten über die Stimme und den laryngoskopischen Befund bei diesem Patienten besteht.

Accessorius und Hypoglossuskern einander benachbart sind, so genügte eine ziemlich eng umschriebene und nur diese beiden Kerne betreffende medulläre Herderkrankung, den an sich auffallenden und sehr charakteristischen Symptomencomplex vollständig befriedigend zu deuten. Im Lichte der Grabower'schen Ergebnisse erscheint mir dies viel schwieriger. Es unterliegt zwar keinem Zweifel, und ist in der That durch die beiden Fälle von Israel-Remak-Fränkel (532, 533) und Traumann (542) positiv bewiesen, dass auch dieser Symptomencomplex gelegentlich durch eine extracranielle Läsion — in den beiden letztgenannten Fällen handelte es sich um ein Trauma an der Schädelbasis, welches sowohl den Hypoglossus wie den Accessorius in sich einbezog — zustande gebracht werden kann; in den oben erwähnten Fällen aber ist an eine extracranielle Läsion gar nicht zu denken, und es kann sich nur darum handeln, ob der Sitz der Lähmungsursache innerhalb oder ausserhalb der Medulla zu suchen sei. Nun soll gewiss nicht bestritten werden, dass, wenn sich eine halbseitige Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf-, Nackenmuskellähmung associirt mit Lähmungen anderer Gehirn-, resp. Spinalnerven findet, man ebensosehr an eine extramedulläre disseminirte, resp. in der Continuität fortschreitende Läsion zu denken haben wird, als an eine intramedulläre, und es sind daher aus der Liste der einschlägigen Fälle weitere Beobachtungen von Hughlings Jackson (513), Schech (602), Morell Mackenzie (24), Aronsohn (790), Turner (538) und Jonathan Wright (536) ausgeschlossen worden, in welchen die Lähmungen der genannten Theile mit Lähmungen anderer Hirnnerveren complicirt waren. Anders liegt die Sache aber doch, wenn, wie in den erstgenannten reinen Fällen, der charakteristische Symptomencomplex allein auftritt und längere Zeit — in mehreren derselben jahrelang — allein bestehen bleibt. Schon Hughlings Jackson (l. c.) und Stephen Mackenzie (l. c.) haben hervorgehoben, dass die ungemein charakteristische Association der Symptome, ihr wiederholtes Auftreten in einer ganzen Reihe von Fällen, der innige functionelle Zusammenhang der betroffenen Nerven (Articulation, Phonation, Deglutition) bedeutsam dagegen sprechen, dass es sich in diesen Fällen um ein blosses Spiel des Zufalls bei dem Zustandekommen der Lähmungsgruppe handle, und in der That scheint diese Association vielmehr auf eine Systemerkrankung (etwa ähnlich der Bulbärparalyse oder der Tabes) hinzuweisen, als auf einen disseminirten oder continuirlich fortschreitenden Process. Wie nun eine solche, auf ganz bestimmte Nerven beschränkte Erkrankung extramedullär zustande kommen soll, ist — anatomisch — auf Grund der Grabower'schen Ergebnisse nicht leicht zu sehen. Die von ihm für die Combination von Kehlkopf- und Nackenmuskellähmung gegebene Erklärung (s. o.) reicht für die jetzt in Rede stehenden Fälle offenbar nicht aus.

Denn da in ihnen doch auch der Hypoglossus mitbetroffen ist, und dieser nicht durch das Foramen jugulare, sondern durch das Foramen condyloideum die Schädelhöhle verlässt, so genügt ein Faseraustausch zwischen dem Vagus und Accessorius, resp. ein Uebergreifen der Degeneration von einem dieser Nerven auf den andern nicht, die Zungenlähmung zu erklären. — Noch schwerer aber ist, ein intramedulläres Zustandekommen des fraglichen Symptomencomplexes mit Zugrundelegung der Grabower'schen Resultate befriedigend zu deuten. Grabower selbst sagt (s. o.): „Ein Uebergreifen von degenerativen Veränderungen zwischen den bulbären Kernen beider Nerven (sc. des Vagus und des Accessorius) ist bei circumscripten centralen Erkrankungen, wie Tabes u. ä., wegen der räumlichen Trennung und absolut verschiedenen Lage der bezüglichen beiden Kerne ausgeschlossen." Dieser Ausschluss würde also in noch höherem Grade für die jetzt in Rede stehenden Fälle gelten, bei denen ausser dem Vagus und Accessorius auch noch der Hypoglossus betroffen ist. Wie sind nun diese Fälle zu deuten? — Grabower selbst, wie ich einem mit ihm über diese Fragen gepflogenen Briefwechsel entnehme, ist geneigt, sie auf Rechnung eines continuirlich fortschreitenden Processes, (z. B. einer ascendirenden oder descendirenden Ependymitis am Boden des vierten Ventrikels) zu setzen, welcher einen der Nervenkerne nach dem anderen ergreifen soll. Aber gegenüber einer solchen Annahme entstehen sofort die Fragen: Warum ist der Process in all den reinen Fällen, auf welche sich unsere Einwendungen stützen, stehen geblieben, bisweilen jahrelang, ohne andere Nerven einzubeziehen? Warum sind — vor allen Dingen — keine weiteren Vaguserscheinungen in ihnen beobachtet worden, während doch — Grabower selbst zufolge (s. o.) — der motorische und sensible Vaguskern constant durch markhaltige Fasern indirect miteinander verbunden sind? — Auf diese Fragen weiss ich keine Antwort.

Ebensowenig sehe ich, wenn Grabower's Angaben den Thatsachen entsprechen, eine befriedigende Erklärung der gegenwärtig so leicht erklärbaren und so häufig — von Moritz Schmidt zufolge Avellis' (672) Angaben in 150 Fällen von Kehlkopflähmung nicht weniger als zehnmal — beobachteten Combination von halbseitiger Kehlkopf- und Gaumenlähmung. Bestätigen sich Grabower's Ergebnisse für den Kehlkopf, so werden auch Horsley's und Beevor's (151) Resultate betreffend die Innervation des weichen Gaumens seitens des Accessorius nachgeprüft werden müssen, ausser wenn man seine Zuflucht zu dem „Faseraustausch" zwischen Vagus und Accessorius im Foramen jugulare nehmen will.

Dasselbe gilt von den kürzlich berichteten Fällen [Gerhardt (544), Scheinmann (546)] von Association von Krämpfen der Nackenmuskeln mit zuckenden Stimmbandbewegungen derselben Seite. Auch diese sind

bei Annahme eines Reizzustandes im Accessoriuskern nach der gegenwärtig herrschenden Annahme ohne weiteres verständlich, während sie auf Grund der Grabower'schen Untersuchungen, soweit ich sehe, nur dadurch erklärt werden könnten, dass in der Gegend des Foramen jugulare der Reizzustand von dem einen Nerven auf den andern übergreift.

Man wird, hoffe ich, die Ausführungen der letzten Abschnitte nicht missverstehen. Ich wünsche durchaus nicht als Gegner der Anschauungen Grabower's und seiner Mitstreiter zu gelten. Es scheint mir im Gegentheil, dass er anatomisch die Richtigkeit derselben so wahrscheinlich gemacht hat, dass die meisten Leser, die seine Arbeiten lesen und weder die frühere Geschichte der Frage, noch die klinisch-pathologischen Einwendungen kennen, die sich, wie ich eben gezeigt habe, so ungesucht gegen die Unanfechtbarkeit seiner Schlüsse ergeben, sich ohne weiteres für überzeugt erklären werden, wie dies mehrere Autoren auch schon gethan haben. Erinnert man sich aber andererseits der überraschenden Wechselfälle, denen diese ganze Frage seit einem halben Jahrhundert ausgesetzt gewesen ist, überlegt man sich, dass die jetzt unbedingt als unhaltbar und unrichtig dargestellte Anschauung von der Innervation des Kehlkopfes durch den Accessorius doch noch bis in die jüngsten Tage von anderen Forschern auf Grund sorgfältiger anatomischer und physiologischer Untersuchungen aufrechterhalten wird, und dass sie jedenfalls im gegenwärtigen Augenblicke die klinischen und pathologischen Thatsachen, die in ihr Gebiet einschlagen, weit ungezwungener und befriedigender erklärt, als die neue, so wird man es verstehen, dass ich noch zögere, mich rückhaltslos zur letzteren zu bekennen. Es mag ja sein, dass es gelingt, auch die Thatsachen, die mir gegenwärtig nicht für die Grabower'schen Ergebnisse zu sprechen scheinen, auf Grund derselben völlig befriedigend zu erklären.[1] In dem Augenblicke, in dem dies geschieht, wird jeder Grund zur Opposition schwinden. Gegenwärtig aber, glaube ich, entspricht es der Sachlage, wenn ich die Frage nach dem endlichen Ursprung der motorischen Kehlkopfinnervation als noch nicht völlig spruchreif bezeichne. — Sollte es sich schliesslich herausstellen,

[1] Seit obige Ausführungen sich in den Händen des Druckers befinden, hat Grabower einen von ihm gemeinsam mit Prof. Oppenheim beobachteten Fall von Tabes mit linksseitiger Recurrenslähmung beschrieben („Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Innervation des Kehlkopfes.“ Arch. f. Laryng. Bd. V), in welchem sich bei der Obduction die Accessoriuswurzeln völlig intact, die Vaguswurzeln hingegen atrophirt zeigten. — In derselben Arbeit bespricht er auch die im obenstehenden erörterten Fälle, die seiner Ansicht nach nichts sicheres zu unserer Innervationsfrage beitragen. — Seinem eigenen Falle misst er demgegenüber eine „klärende, ja geradezu entscheidende“ Bedeutung bei. — Soweit kann ich angesichts der von mir im obenstehenden erhobenen Bedenken nicht gehen, obwohl ich keineswegs die Bedeutung des Falles verkennen oder verkleinern will.

dass die gegenwärtig noch ziemlich allgemein herrschende Ansicht die richtige ist, und die motorische Kehlkopfinnervation hauptsächlich vom Accessorius besorgt wird, so ist es für das Verständnis der Fälle, in denen eine einseitige Vagusläsion doppelseitige Kehlkopflähmung zur Folge gehabt hat, wichtig zu wissen, dass Lockhart Clarke[1] die Existenz einer centralen commissuralen Verbindung zwischen den beiden Accessoriuskernen demonstrirt und abgebildet hat.

2. *Der periphere Verlauf der Kehlkopfnerven.*

Ob nun die motorischen Fasern der Kehlkopfnerven aus dem Accessorius oder aus dem Vagus stammen, so herrscht jedenfalls kein Zweifel darüber, dass sämmtliche für den Kehlkopf bestimmten Nervenfasern, sowohl die motorischen wie die sensiblen, nach der Vereinigung beider Nerven bei ihrem Austritt aus dem Foramen jugulare in den Bahnen des Vagus verlaufen. Der Nervus laryngeus superior tritt vom Vagus aus dem unteren Theile des Plexius nodosus ab, erhält einige Verstärkungsfäden vom Ganglion cervicale supremum des Sympathicus, verläuft schräg nach unten und innen, und theilt sich hinter der Carotis externa in seine beiden Aeste, von denen der schwächere äussere den Musc. cricothyreoideus mit motorischen, der stärkere innere die gesammte Kehlkopfschleimhaut mit sensiblen Fasern versorgt. Die streitige Frage, ob der innere Ast auch motorische Fasern enthält, welche die Kehldeckelherabzieher (Mm. thyreo- und ary-epiglottici) innerviren, scheint mir durch die fleissige Arbeit Roemisch's (693) in dem Sinne gelöst, dass sich bei verschiedenen Individuen die Kehlkopfnerven in verschiedener Weise in diese Aufgabe theilen. Ob eine Verallgemeinerung dieser Erklärung in dem von Exner (104) behaupteten Sinne zulässig ist, demzufolge der N. laryngeus superior sich weit ausgedehnter an der motorischen Innervation des Kehlkopfes betheiligt, als gegenwärtig angenommen wird, soll besprochen werden, nachdem die Anatomie des unteren Kehlkopfnerven, soweit dieselbe für die Kehlkopfneurosen in Frage kommt, abgehandelt ist.

Der untere Kehlkopfnerv (N. laryngeus inferior sive recurrens) wird vom Vagus erst in der Brusthöhle selbst abgegeben. Sein Verlauf rechts und links ist anfangs verschieden. Der rechte Recurrens, welcher in der Höhe der Subclavia dextra abgeht und daher durch Aneurysmen der Anonyma, Carotis und Subclavia in Mitleidenschaft gezogen werden kann, schlägt sich um letztgenannte Arterie herum nach hinten und oben, und zieht sodann, an der rechten Lungenspitze vorbei (was seine gelegentliche Einbeziehung in pleuritische Processe dieser Gegend erklärt) zur hinteren

[1] On the Intimate Structure of the Brain. Philosophical Transactions of the Royal Society 1868, Part I, pp. 272, 273.

Seite der Trachea. Der linke Recurrens geht vom Vagus in der Höhe der Convexität des Aortenbogens ab, und schlägt sich um diesen nach hinten und oben, um dann ebenfalls zur hinteren Seite der Trachea zu ziehen. Dieses anatomische Verhältnis erklärt die Häufigkeit, mit welcher der linksseitige Nerv bei Aneurysmen des Quertheiles des Aortenbogens und bei Geschwülsten des vorderen Mediastinums leidet. Nachdem die beiden Recurrentes die Rami cardiaci inferiores, tracheales und oesophagei superiores abgegeben haben und bis in die Höhe der Schilddrüse gelangt sind, ziehen sie hinter den Seitenlappen derselben in der Furche, welche zwischen Luft- und Speiseröhre gebildet wird, weiter nach oben, und theilen sich schliesslich, nachdem sie durch einen aufsteigenden Verbindungsast eine Anastomose — die Galen'sche Schlinge (Ansa Galeni) — mit einem absteigenden Faden des inneren Astes des N. laryngeus superior gebildet haben, in unmittelbarer Nähe des Kehlkopfes in eine Anzahl von Zweigen, welche die Mm. crico-arytaenoidei postici, crico-arytaenoidei laterales, thyreo-arytaenoidei und den M. interarytaenoideus, sowie, wenigstens in einer Reihe von Fällen, die Mm. thyreo- und ary-epiglottici motorisch versorgen. Es werden somit sowohl die Oeffner wie die Schliesser der Stimmritze von den Recurrentes innervirt. Neuere Untersuchungen von Risien Russell (218, 219) haben die Richtigkeit der von mir schon 1881 ausgesprochenen Vermuthung bestätigt, dass die diesen antagonistischen Functionen dienenden Nervenfasern in völlig voneinander getrennten Bündeln angeordnet sind, von denen jedes einen unabhängigen Verlauf durch die ganze Länge des Hauptstammes des Nerven bis zu dem Muskel verfolgt, den es mit motorischer Innervation versorgt. Es gelang diesem Forscher nämlich, den Recurrensstamm beim lebenden Thiere durch Längsspaltung in mehrere Bündel zu zerlegen, deren isolirte Reizung alleinige Contraction des von dem betreffenden Bündel versorgten Muskels auslöste. Russell zufolge liegt das den M. crico-arytaenoideus posticus versorgende Bündel an der inneren Seite des Nervenstammes, d. h. nächst der Trachea, die die Glottisschliesser versorgenden Bündel an der äusseren Seite.[1]

[1] Onodi hat wiederholt (216, 242) dagegen protestirt, dass Russell die Priorität dieser Ergebnisse gebühre, und den Anspruch erhoben, dass er die von Russell erzielten experimentellen Resultate schon vor Jahren erforscht habe. Das ist meines Erachtens sachlich nicht richtig. Die beiden Versuchsreihen von Onodi und von Russell sind ungleichartig und ungleichwerthig. Onodi fand, dass der Recurrens, wo er den M. crico-arytaenoideus lateralis kreuzt, sich in drei Bündel auflöst, von denen das erste den M. crico-arytaenoideus posticus, das zweite den M. arytaenoideus transversus und den M. crico-arytaenoideus lateralis und das dritte den M. thyreo-arytaenoideus externus versorgt. Er legte eine Ligatur um jedes dieser Bündel, durchschnitt sie alle drei (so ist die Sache auch in seinem neuesten Werke, Fig. 8, abgebildet), und reizte jedes einzelne derselben elektrisch. — Sehr richtig bemerkt

Für die Erklärung mancher dunklen Fälle von Recurrenslähmung ist möglicherweise der von Gouguenheim (109, 605) wiederholt nachdrücklich betonte Umstand von Bedeutung, dass die zwischen dem Kehlkopf, der Luftröhre und dem Oesophagus gelegene Furche, in welcher der Nerv einen verhältnismässig grossen Theil seines Verlaufes zurücklegt, den Sitz einer beträchtlichen Anzahl inconstanter, äusserst kleiner Lymphdrüsen bildet, welche jedoch bei ihrer räumlichen Nachbarschaft zu dem Nerven und bei etwaiger pathologischer Vergrösserung wohl im Stande sein mögen, einen beträchtlichen Druck auf ihn auszuüben. In seinem vortrefflichen Atlas giebt Gouguenheim (67) eine sehr belehrende Abbildung dieser Verhältnisse.

Die vorstehende einfache, von Luschka (88) begründete, von fast allen hervorragenden neueren Anatomen bestätigte und vertretene Lehre[1] von der motorischen Innervation der Kehlkopfmuskeln entspricht in allen Beziehungen den klinischen und pathologischen Erfahrungen, und ist unbedingt als die gegenwärtig herrschende zu bezeichnen. Sie schien freilich vor einigen Jahren durch die anatomischen und physiologischen Untersuchungen Exner's (104) schwer gefährdet.

Exner fand nämlich:

1. dass der N. laryngeus superior sich in wechselnder Häufigkeit und Intensität an der motorischen Innervation sämmtlicher Kehlkopfmuskeln betheiligt,

2. dass ein N. laryngeus medius, der beim Menschen aus dem

Russell (l. c.) hierzu: „Es kann kaum behauptet werden, dass diese Beobachtungen viel neues Licht auf die in Rede stehende Frage geworfen haben, da es nur natürlich ist, dass dieser Nerv ebenso wie alle anderen motorischen Nerven sich so nahe seinem peripheren Ende in mehrere Aeste theilt, und dass die Reizung jedes dieser Aeste eine Contraction des von ihm versorgten Muskels und damit die besondere Stimmlippenbewegung auslöst, welcher der betreffende Muskel vorsteht. Aber dies entscheidet ganz und gar nicht die wirklich wichtige Frage, ob die den verschiedenen Functionen vorstehenden Fasern einen separaten Verlauf durch die ganze Länge des Nervenstammes haben oder nicht." — Das scheint auch mir ganz unbestreitbar. Worauf es thatsächlich ankam, war die Beweisführung, dass im Stamme des Nerven, lange vor seiner Theilung in die Endäste, die einzelnen, den verschiedenen Functionen dienenden Fasern in streng differenzirten Bündeln verlaufen. Diese Beweisführung ist unzweifelhaft Russell zuerst gelungen, und ich erwähne dies einmal zur Steuer der historischen Wahrheit, zum andern zur Erklärung des Umstandes, dass ich im Texte ihn und nicht Onodi als Entdecker der interessanten Thatsache genannt habe.

[1] Alle Details über die historische Entwicklung dieser Frage, sowie über alle Controversen, die sich in der Neuzeit an die Veröffentlichung der Exner'schen Lehre von der doppelten Innervation der Kehlkopfmuskeln und vom N. laryngeus medius geknüpft haben, sind bei Onodi (242) zu finden, auf dessen Monographie für diese Zwecke verwiesen sei.

Plexus pharyngeus stammen sollte, neben dem N. laryngeus superior den M. crico-thyreoideus mit motorischen Fasern versorgt,[1]

3. dass die einzelnen Kehlkopfmuskeln nicht nur von den gleichseitigen Kehlkopfnerven, sondern — wenigstens theilweise — auch von den Nerven der gegenüberliegenden Seite motorische Fasern erhalten.

Dies sind in gedrängtester Kürze die experimentellen und anatomischen Ergebnisse Exner's und seiner Schüler Mandelstamm (100) und Weinzweig (99). Sie wurden sofort mit Befremden aufgenommen. Dem treffenden Ausspruch Luc's (54) zufolge: „ils sont venus de compliquer singulièrement, si non avancer la question." Später sind ihnen Simanowski (129), Onodi (l. c.), Breisacher (180), Livon (212), Réthi (207) und Katzenstein (222, 223, 235) u. a. auf Grund eigener Nachprüfungen mehr oder minder entschieden entgegengetreten, wenigstens soweit die Kehlkopfinnervation des Menschen betroffen ist, und nur Wagner (199, 200, 203) hat sie, ohne sie zu wiederholen, für seine später zu erwähnende Hypothese zu verwerthen gesucht. Im ganzen ist zu sagen, dass sie sich, als mit allen klinisch-pathologischen Erfahrungen völlig unvereinbar, niemals einzubürgern und die Luschka'sche Lehre zu verdrängen vermocht haben.

3. Die Zusammensetzung der Kehlkopfnerven.

Dass der N. vagus ein gemischter Nerv ist, d. h. sowohl motorische, wie sensible Fasern enthält, ist keinem Zweifel unterworfen. Es ist daher — zumal wenn man bei der alten Auffassung stehen bleibt, der zufolge die durch commissurale Fasern verbundenen Accessoriuskerne den letzten Ausgangspunkt der motorischen Kehlkopfnerven bilden — leicht verständlich, dass ein auf einen Vagus peripher ausgeübter Reiz durch die centripetalen Fasern dieses Nerven bis in das medulläre Centrum fortgepflanzt, dort auf beide Accessoriuskerne übertragen werden, und nunmehr eine doppelseitige Motilitätsstörung auslösen kann [Johnson'sche (553) Theorie]. Wir werden auf diesen interessanten Punkt zurückzukommen haben.

Von den beiden Zweigen des N. laryngeus superior ist der innere aller Wahrscheinlichkeit nach rein sensibel, der äussere rein motorisch, obwohl dem inneren gelegentlich (s. o.) einige motorische Fasern für die Innervation der Kehldeckeldepressoren, dem äusseren einige sensitive Fasern beigemischt sein mögen. Der Punkt ist übrigens pathologisch nur von untergeordneter Wichtigkeit.

[1] Dass beim Hunde ein Nervus laryngeus medius besteht, der neben dem N. laryngeus superior den M. crico-thyreoideus motorisch versorgt, kann auch ich auf Grund von mit Prof. Horsley unternommenen, bis jetzt unveröffentlichten Experimenten bestätigen.

Ganz anders dagegen steht es mit der neuerdings viel umstrittenen Frage, ob der N. recurrens ein rein motorischer Nerv sei, oder auch sensible Fasern führe. Diese Frage ist gerade pathologisch von ungemeinem Interesse und wir begegnen ihr an den verschiedensten Stellen der Lehre von den motorischen Kehlkopfneurosen.

Bis vor ganz kurzer Zeit galt es als eine ausgemachte Thatsache, dass der Recurrens rein motorisch sei, und die klinische Thatsache, dass ein Druck auf den Vagus je nach Umständen doppelseitigen Krampf oder doppelseitige Lähmung der Stimmlippen auslösen kann, während bei Druck auf den Recurrens die entsprechenden Erscheinungen auf die dem Druck entsprechende Seite des Kehlkopfes beschränkt bleiben, wurde auf die eben erwähnte grundlegende Verschiedenheit in der Zusammensetzung der beiden Nerven zurückgeführt. Es leuchtet ein, dass im Falle eines gemischten Nerven ein ihn treffender Reiz einerseits centrifugal direct auf seine motorischen Fasern erregend oder lähmend wirken kann, während er andererseits gleichzeitig durch die empfindenden centripetalen Fasern auf das medulläre Centrum derselben Seite, und von diesem durch commissurale Fasern auf das entsprechende Centrum der anderen Seite übertragen, nunmehr entlang den motorischen Fasern des von letzterem ausgehenden Nerven wiederum seinen Weg abwärts nehmen und einen, je nach Umständen, erregenden oder lähmenden Einfluss auf die von ihm versorgten Muskeln ausüben kann. Bei einem rein motorischen Nerven, der nur centrifugale Fasern besitzt, wäre eine solche doppelseitige Wirkung natürlich schlechterdings unmöglich.

Die einschlägigen Verhältnisse, was speciell den Vagus und Recurrens anbetrifft, sind vor fast 20 Jahren zuerst von Sir George Johnson (553) und vor 13 Jahren noch einmal von mir (615) im Anschluss an zwei von J. Schnitzler (612) und Sommerbrodt (614) berichtete und von diesen Beobachtern, wie mir schien, irrthümlich aufgefasste Fälle ausführlich erörtert worden. Die von uns vertretene Auffassung begegnete derzeit keinem Widerspruch und ist viele Jahre hindurch die allgemeine gewesen.

Im Jahre 1892 jedoch stellte H. Krause (214) im Anschlusse an ältere Experimente Burkart's (87) und auf Grund eigener Versuche die Behauptung auf, dass der Recurrens auch centripetale Fasern führe, und dass Reizung des centralen Stumpfes des durchschnittenen Nerven Bewegungserscheinungen der gegenüberliegenden Stimmlippe auslöse, eine Behauptung, der auch Masini (209) und später Trifiletti (237) sich anschlossen, während ihr zunächst Burger (215) auf Grund specieller Nachprüfungen und später auch Onodi (242) entgegentraten. In Burger's Versuchen blieb bei gehöriger Vermeidung des Ueberspringens von Stromschleifen von dem gereizten Nerven auf andere benachbarte Nerven die

elektrische Reizung des centralen Recurrensstumpfes stets vollständig wirkungslos. Hiergegen wandte wiederum Burkart (217) ein, dass Burger an narcotisirten Thieren experimentirt habe, und dass, da die centripetalen Recurrensfasern leichter dem Einfluss der Narcotica erlägen als die centrifugalen, es in dieser Frage durchaus geboten sei, diesen Einfluss auszuschliessen. — Das aprioristische Gewicht dieses Einwandes, der durch Trifiletti's sowohl mit wie ohne Narkose angestellte Versuche eine bedeutsame Unterstützung erhält, ist unleugbar, da, wie im physiologischen Abschnitt gezeigt werden wird, die Betäubungsmittel — jedenfalls der Aether — thatsächlich einen differenzirenden peripheren Einfluss auf die Reizbarkeit der verschiedenen Fasergattungen des Recurrens ausüben; es würde aber grösser sein, wenn nicht Krause auch an narkotisirten Thieren dasselbe Ergebnis erhalten hätte, wie Burkart, der seine Experimente an unbetäubten Thieren ausgeführt hat. — Die Verhältnisse der englischen Vivisections-Gesetzgebung haben Prof. Horsley und mich verhindert, die Burkart'schen und Trifiletti'schen Angaben an völlig unnarkotisirten Thieren nachzuprüfen; wir haben aber das Experiment der Reizung des centralen Recurrensstammes in einer so ausserordentlich grossen Anzahl von Fällen bei den verschiedensten Graden der Narcose und mit den verschiedensten Stromstärken ausgeführt, ohne je — wenn der zu reizende Nervenstumpf gehörig isolirt und aus der Wunde erhoben wurde — eine Wirkung auf die gegenüberliegende Stimmlippe auszulösen, dass ich mich dem Verdacht nicht verschliessen kann, dass die gegentheiligen Ergebnisse auf das Ueberspringen von Stromschleifen auf benachbarte Nerven zurückzuführen sind. So einfach das betreffende Experiment an sich ist, so sind, wie ich aus eigener wiederholter Erfahrung weiss, empfindliche Fehlerquellen einmal in dem vorzüglichen Leitungsvermögen der Wundflüssigkeit, zum anderen in der räumlichen Nähe anderer centripetal leitender Nerven des Halses gegeben. Es wäre sehr wünschenswerth, dass die Burkart'schen Angaben, die nicht nur mit den experimentellen Ergebnissen anderer Forscher, sondern auch mit unseren klinischen Erfahrungen schwer vereinbar sind,[1] unter der von ihm angegebenen Bedingung und unter Vermeidung der genannten Fehlerquellen auch von

[1] Burger (l. c.) hat sehr richtig darauf hingewiesen, 1. dass es auf Grund der Krause'schen Experimente nicht abzusehen sei, warum überhaupt je eine einseitige Stimmbandlähmung durch Compression des Recurrens zustande kommen sollte, 2. dass beim Vorhandensein sensibler Fasern im Recurrens man bei Compression dieses Nerven heftige Schmerzen und Hyperaesthesien erwarten müsste, von denen bekanntlich beim Menschen unter solchen Verhältnissen keine Spur vorhanden ist, und 3. dass auf Grund von Burkart's nnd Krause's Experimenten bei Compression des Recurrens neben den Kehlkopferscheinungen ein Flacherwerden der Athmung und Erschlaffung des Zwerchfells zu erwarten wären, wovon eben-

anderen Seiten nachgeprüft würden: vorläufig bin ich noch der festen Ueberzeugung, dass der Recurrens ein rein motorischer Nerv ist, und werde diesen Standpunkt im Folgenden der Besprechung der einschlägigen Fragen zugrunde legen.

4. Der Sympathicus in der Kehlkopfinnervation.

Ónodi (242) schliesst aus seinen Experimenten und anatomischen Zergliederungen, dass in den Bahnen der Anastomosen zwischen Plexus brachialis und Sympathicus, ferner in dem doppelten Grenzstrang zwischen dem unteren sympathischen Halsganglion und dem ersten Brustganglion Fasern enthalten sind, welche an der Innervirung der Kehlkopfmuskulatur entschieden Theil nehmen. Ueber die pathologische Bedeutung dieser Fasern ist bisher nichts bekannt.

Physiologische Vorbemerkungen.

Zum Verständnis der zahlreichen schwierigen Fragen, welche uns im Gebiete der Kehlkopfneurosen entgegentreten, ist es vor allen Dingen erforderlich, sich stets zwei Thatsachen von grösster Wichtigkeit für diese Fragen vor Augen zu halten, die Thatsachen nämlich,

1. dass der Kehlkopf zwei verschiedenen und an physiologischer Dignität ungleichwerthigen Functionen dient, der Phonation und der Respiration,

2. dass die Thätigkeit der beiden Kehlkopfhälften eine absolut bilateral symmetrische ist.

Diese beiden Thatsachen erfordern eine etwas eingehendere Besprechung.

I. Die allgemeinen Functionen des Kehlkopfes.

Die beiden hauptsächlichsten[1] Functionen des Kehlkopfes — seine phonatorische und seine respiratorische — sind physiologisch ungleich-

---

falls beim Menschen nicht die Rede ist. — Die einzige beim Menschen beobachtete Erscheinung, die mit einem Anschein von Berechtigung auf das Vorhandensein centripetaler Fasern im Recurrens bezogen werden könnte, nämlich der angebliche gelegentliche „Glottiskrampf" bei Aortenaneurysmen, ist meines Erachtens, wie im pathologischen Theile weiter ausgeführt werden wird, in ganz anderer Weise zu erklären.

[1] Die dritte Function des Kehlkopfes: sein Schildwachdienst beim Schluckact gegen das Eindringen von Fremdkörpern in die unteren Luftwege braucht in diesem Zusammenhange nur beiläufig erwähnt zu werden. — Mehr über sie siehe unter 3 A in diesem Abschnitt.

werthig in dem Sinne, dass die Stimmbildung eine rein willkürliche Thätigkeit, und nur bei gewissen Acten, wie beim Weinen, Husten, Lachen etc. ein Resultat von Reflexeinflüssen ist, während die Athmung, obwohl nicht völlig ausserhalb des Einflusses zweckbewusster oder gewollter Veränderungen stehend, doch hauptsächlich automatischer Natur ist. Diesen Thatsachen völlig entsprechend haben wir bereits gefunden (s. o. S. 600), dass die Repräsentation der willkürlichen Thätigkeit des Kehlkopfes, der Stimmbildung, in den höchsten Gehirncentren, der Hirnrinde, die Repräsentation der Athmung bedeutend überwiegt, und werden weiterhin sehen (S. 636), dass umgekehrt im Bulbus, dem Hauptsitz der automatischen Athmung, die respiratorische Kehlkopfthätigkeit weit kräftiger vertreten ist, als die Phonation, obwohl selbstverständlich auch für letztere ein bulbo-spinales Durchgangscentrum (vergl. S. 603) existirt.

Die Beziehungen der beiden Functionen zueinander sind verwickelter Natur. Sie sind unzweifelhaft antagonistisch in dem Sinne, dass für die Athmung das Offenstehen, für das Zustandekommen der tönenden Stimme der Schluss der Stimmritze unerlässliche Vorbedingungen sind. Sie entsprechen ferner den Gesetzen echter Antagonisten in der Hinsicht, dass nach organischer Lähmung der Glottiserweiterer allmählich eine secundäre Contractur der Glottisverengerer eintritt. Andererseits aber stellt der Phonationsact nur eine Modification des Exspirationsactes dar, und drittens endlich vollzieht sich meines Erachtens die ruhige automatische Athmung ohne jede Mitwirkung der phonatorischen Kehlkopfmuskeln, welche, wie ich glaube, respiratorisch nur bei den oben erwähnten Reflexacten (Husten, Lachen etc.) sowie bei psychisch beeinflusster Respiration und endlich unter besonderen pathologischen Verhältnissen (vergl. darüber weiterhin im pathologischen Theile) gelegentlich in Thätigkeit treten.

Ich weiss sehr wohl, dass letztgenannte Anschauung, die ich an anderer Stelle (197) ausführlich motivirt habe, durchaus nicht allseitig getheilt wird. Rosenbach (723) hat in geistreicher Weise auszuführen versucht, dass wahrscheinlich sowohl für die respiratorische wie für die phonatorische Thätigkeit der Stimmlippen stets eine gleichzeitige Innervation ihrer antagonistischen Muskelgruppen besteht, und ähnliche Anschauungen sind von Michael,[1] Jelenffy (46) u. a. ausgesprochen worden. Dem gegenüber will ich hier nur auf einige der wichtigsten Thatsachen verweisen,[2] welche gegen diese Anschauungen sprechen:

Wenn es richtig wäre, dass auch bei der ruhigen Athmung die

[1] Die Bildung der Gesangsregister. Hamburg 1887.

[2] Weitere physiologische Erörterungen dieser Frage sind in der unter 197 citirten Arbeit zu finden.

antagonistischen Muskelgruppen gleichzeitig innervirt sind, so würde die Glottisweite unter diesen Umständen natürlich die Resultante der beiden antagonistischen Kräfte darstellen. Fiele die eine der beiden fort, so müsste sich die Glottisweite selbstverständlich sofort, und nicht erst auf dem Wege der secundären Contractur, in dem betreffenden Sinne ändern. Nun giebt es ein Leiden, welches in diesem Sinne als ein physiologisches Experiment angesehen werden kann, nämlich die functionelle Lähmung der Glottisschliesser (scil. hysterische Aphonie). Wären diese Muskeln thatsächlich auch bei der ruhigen Athmung innervirt, so würde man natürlich beim Fortfall ihrer Thätigkeit infolge functioneller Lähmung erwarten müssen, dass die nunmehr nicht mehr in antagonistischem Sinne beeinflusste Innervation der Glottisöffner sich stets in grösserem Klaffen der Glottis äusserte. Dies ist aber thatsächlich nicht der Fall: die Glottisweite von Patienten, die an functioneller Lähmung der Glottisschliesser leiden, entspricht, wie ich mich durch wiederholte Messungen überzeugt habe, bei ruhiger Athmung in der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle durchaus den normalen Verhältnissen. Bisweilen freilich steht die Glottis in diesen Fällen auch bei ruhiger Athmung weit offen; das sieht man aber häufig genug bei völlig normalen Personen.

Zweitens, wenn es richtig wäre, dass beim Phonationsact nicht nur die Glottisschliesser, sondern auch die Glottisöffner besonders innervirt werden müssen, um die Fixation der Giessbeckenknorpel in der geeigneten Stellung zu ermöglichen, so würde sich hieraus mit Nothwendigkeit die Schlussfolgerung ergeben, dass beim Ausfall der laryngealen Inspirationsmuskeln, der Crico-arytaenoidei postici, trotz der durch die secundäre Contraction der Antagonisten erzeugten dauernden Medianstellung der Stimmlippen mehr oder minder erhebliche Stimmstörungen resultirten. Nun weiss aber jeder Kehlkopfarzt, dass in reinen[1] Fällen einseitiger wie doppelseitiger Glottisöffnerlähmung die Stimme kaum, oft genug gar nicht getrübt ist, und dass namentlich bei der reinen einseitigen Erweiterlähmung, bei welcher das verdachterweckende Element der Dyspnoë fortfällt, die Stimme so völlig normal ist, dass oft genug niemand mehr überrascht ist, als der Untersuchende, wenn er im Kehlkopfspiegel eine der Stimmlippen unbeweglich in der Medianlinie fixirt sieht. Und dies gilt nicht nur von der Sprachstimme. Von anderen in der Literatur berichteten Fällen ganz abgesehen, habe ich selbst (208) den Fall eines bekannten irischen Tenoristen berichtet, dessen Stimmumfang (Brust- und Falsetregister) trotz einer, jetzt schon seit Jahren bestehenden Lähmung des linken M. crico-arytaenoideus posticus, die von einer durch Syphilis bedingten vollständigen Recurrenslähmung zurückgeblieben ist,

[1] Ueber diesen Punkt mehr im pathologischen Theile.

und trotz der Unbeweglichkeit der linken Stimmlippe in Medianstellung durch welche sich diese Lähmung manifestirt, genau derselbe geblieben ist wie vor seiner Krankheit, und ich habe noch kürzlich in der Londoner laryngologischen Gesellschaft zwei seit vielen Jahren an doppelseitiger Glottisöffnerlähmung leidende Tabiker demonstrirt,[1] die einen Stimmumfang von mehr als $1^1/_2$ Octaven öffentlich erwiesen. — Dass das schlechterdings unmöglich wäre, wenn wirklich die laryngealen Inspirationsmuskeln bei der Fixation der Giessbeckenknorpel während der Phonation hervorragend betheiligt wären, scheint mir auf der Hand zu liegen.

Bedeutsam spricht auch für die Anschauung, dass die Oeffner und Schliesser der Stimmritze nicht in demselben Sinne als Antagonisten anzusehen sind, wie etwa die Extensoren und Flexoren, resp. die Abductoren und Adductoren der Extremitäten, der kürzlich von Risien Russell (239) ermittelte Umstand, dass nach Durchschneidung der Verengererfasern in beiden rückläufigen Nerven bei Reizung der Phonationscentren in der Hirnrinde mit starken Inductionsströmen keine Inhibition der Erweiterermuskeln erfolgt, wie eine solche von Sherrington für echte antagonistische Muskeln in anderen Theilen des Körpers ermittelt worden ist.

Besonders schwer fällt endlich in dieser Beziehung die von mir (724) schon im Jahre 1881 constatirte und seither durch die allgemeine Erfahrung bestätigte Thatsache, auf die wir im folgenden immer und immer wieder zurückzukommen haben werden, ins Gewicht, dass die antagonistischen im Recurrens enthaltenen Nervenfasern sich von echten Antagonisten in der Beziehung völlig verschieden verhalten, dass bei allen organischen progressiv fortschreitenden Leiden der Wurzeln oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven ausnahmslos die Erweiterer zuerst, bei allen functionellen Affectionen dieses Systems fast immer nur die Verengerer befallen werden. Ein analoges Verhalten in Gebieten anderer antagonistischer Muskeln kenne ich nicht.

Alles zusammengenommen berechtigen die genannten Thatsachen zu dem Satze, dass die gegenseitigen Beziehungen der Antagonisten im Kehlkopf viel verwickelterer Natur sind, als die antagonistischer Muskeln in anderen Gebieten, und mit solchen nicht ohne weiteres in Parallele gestellt werden dürfen.

2. Die bilateral symmetrische Thätigkeit des Kehlkopfes.

Wenn es in dem ganzen, so heiss umstrittenen Felde der Nerventhätigkeit des Kehlkopfes einen Punkt gäbe, über welchen man meinen sollte, dass Zweifel oder Meinungsverschiedenheiten nicht möglich seien,

---

[1] Proc. London Laryngol. Soc. April & May 1893.

so ist das sicherlich die Thatsache, dass die Thätigkeit der beiden Kehlkopfhälften eine absolut bilateral symmetrische ist, und die einzige, weiterer Forschung bedürftige Frage im Zusammenhang mit diesem Punkt schien bis vor kurzer Zeit die noch völlig unaufgeklärte nach dem anatomischen Sitz des coordinirenden Centrums, welches diese bilateral symmetrische Thätigkeit vermittelt. Nichtsdestoweniger ist es erforderlich, einen Augenblick bei diesem Gegenstande zu verweilen, weil er von grösster Wichtigkeit für die Frage der Möglichkeit cortical bedingter einseitiger Kehlkopflähmungen ist, und weil in den allerjüngsten Tagen von Treupel (76) „unbedingt die Möglichkeit aufrecht erhalten wird, dass es bei genügender Uebung gelingen kann, die Kehlkopfmuskeln so zu innerviren, dass das Bild einer vorwiegend einseitigen Lähmung vorgetäuscht wird".

Was die Möglichkeit einseitiger, cortical bedingter Kehlkopflähmungen anbelangt, so erinnere ich an die — in jüngster Zeit freilich auch angefochtene[1] — Thatsache, dass bei einseitigen Rindenläsionen die Hemiplegie der gegenüberliegenden Seite nicht die ganze Hälfte des Körpers, d. h. Kopf, Hals, Rumpf und Extremitäten betrifft, sondern nur letztere und — theilweise — Gesicht und Zunge, d. h. diejenigen Theile, welche das Vermögen haben, unabhängig von den correspondirenden Abschnitten der anderen Seite in Action zu treten, während die Muskeln der Augen, des Halses, des Rückens und der Brust, d. h. diejenigen Muskeln, die entweder bilateral oder wenigstens zusammen mit den correspondirenden Muskeln der gegenüberliegenden Seite wirken, verschont bleiben (Broadbent[2]). Die Kehlkopfmuskulatur aber gehört, wie dies bis auf Treupel von niemandem bestritten worden ist, im eminentesten Grade zur zweiten Gruppe. — Wir werden auf diesen wichtigen Punkt im pathologischen Theile zurückzukommen haben.

Wenn nun Treupel trotzdem unbedingt an der Möglichkeit festhält, bei genügender Uebung die Kehlkopfmuskeln so zu innerviren, dass das Bild einer vorwiegend einseitigen Lähmung vorgetäuscht wird, und, statt Gründe für diese Möglichkeit zu geben, einfach frägt, weshalb dies nicht möglich sein sollte, so lautet — abgesehen davon, dass das Onus probandi meines Erachtens bei dem liegt, der eine aller Erfahrung widersprechende Hypothese aufstellt — die Antwort einfach: weil der Kehlkopf nicht nur der dem Willen unterworfenen Function der Phonation, sondern auch hauptsächlich der automatischen und absolut bilateral

---

[1] E. Grawitz. Ueber halbseitige Athmungsstörungen bei cerebralen Lähmungen. Zeitschrift für klinische Medicin Bd. XXVI, 1894, p. 17.

[2] W. A. Broadbent. An attempt to remove the difficulties attending the application of Dr. Carpenter's theory of the function of the sensori-motor ganglia to the common form of hemiplegia. The Brit. & Foreign Med. Chir. Review. 1866.

symmetrischen Function der Athmung dient, und weil, wie schon erwähnt, jeder Phonationsact eine tönende Exspiration darstellt. Wenn die Möglichkeit erwiesen sein wird, willkürlich — ich spreche hier nicht von reflectorischen Einflüssen — eine Thoraxhälfte auszudehnen, mit einer Lunge zu athmen, eine Hälfte des Zwerchfells zu contrahiren, — dann wird auch die Möglichkeit, die Muskeln einer Kehlkopfhälfte vorwiegend oder ausschliesslich innerviren zu können, in ernsthafte Erwägung zu ziehen sein; bis dahin aber schwebt eine solche Möglichkeit meines Erachtens in der Luft,[1] und erschüttert nicht im geringsten die der einfachsten Beobachtung zugängliche Thatsache, dass die Action der beiden Kehlkopfhälften für alle Functionen des Kehlkopfes eine völlig bilateral symmetrische ist, und dass auch der vollendetste Sangeskünstler nicht im Stande ist, eine Stimmlippe allein oder vorwiegend zu bewegen.

3. Die Functionen der einzelnen Abschnitte des Kehlkopfnervensystems.

A. Die sensiblen Functionen des Kehlkopfes.

Die sensiblen Functionen des Kehlkopfes beschränken sich auf die Abwehr des Eindringens von Schädlichkeiten in die unteren Luftwege. Der diesem Zwecke dienende Mechanismus fungirt in zweifacher Weise. Einmal nämlich kann der durch die betreffende Schädlichkeit[2] ausgelöste, die Endausbreitungen des sensiblen inneren Astes des N. laryngeus superior treffende Reiz auf den medullären Centralapparat für die Verengerung des Kehlkopfeinganges und der Stimmritze fortgepflanzt und durch einen krampfhaften temporären Verschluss der letztgenannten Theile das Eindringen der in Frage kommenden Schädlichkeit in den Kehlkopf und die tieferen Luftwege überhaupt verhindert werden; zum anderen kann, wenn dieser Mechanismus versagt hat, resp. nicht rechtzeitig in Action getreten ist, der Reiz von den centripetalen Fasern des N. laryngeus superior auf das Hustencentrum übertragen, und die bereits in den Kehlkopf oder tiefer hinab gelangte Schädlichkeit durch Husten ausgestossen werden.

---

[1] Schon vor Jahren habe ich (197) auseinandergesetzt, dass der auch jetzt wieder von Treupel herangezogene Vergleich zwischen der Uebung der Hand des Clavierspielers und der Uebung der Kehlkopfmuskeln durchaus unzutreffend ist, weil die in Frage kommenden Innervationsverhältnisse gänzlich verschieden sind, und dass auch die Muskulatur der Augen eine viel grössere Unabhängigkeit besitzt als die des Kehlkopfes. [Vgl. zu der ganzen Frage auch Burger's (77) Antwort an Treupel.]

[2] Der allgemeine Ausdruck „Schädlichkeit" wird hier gebraucht, weil es sich nicht nur um wirkliche Fremdkörper, sondern auch um irrespirable oder reizende Gase etc. handeln kann.

Hierbei sind folgende drei Thatsachen von beträchtlicher pathologischer Wichtigkeit:

a) Die Reflexerregbarkeit der Kehlkopfschleimhaut ist einerseits eine ungemein lebhafte, andererseits eine ungemein widerstandsfähige. Während schon ganz geringe Reize genügen, einen der beiden eben beschriebenen Reflexacte auszulösen, persistirt andererseits der Kehlkopfreflex, wie sowohl das Thierexperiment (Semon und Horsley, 133), wie die allgemeine klinische Erfahrung bei in der Narkose vorgenommenen Operationen in den oberen Luftwegen beweisen, noch lange, nachdem die Reflexerregbarkeit der Cornea schon erloschen ist, indem das Eindringen von Blut in den Kehlkopf unter solchen Umständen Kehlkopfkrampf oder kräftigen Husten auslöst.

b) Diese Reflexerregbarkeit ist nicht gleichmässig über die ganze Kehlkopfschleimhaut verbreitet, sondern ganz vorwiegend in der Schleimhaut der hinteren Wand des Kehlkopfes (und der Luftröhre) entwickelt, wie ebenfalls Thierexperiment (Semon und Horsley, 133) und klinische Erfahrung [Stoerk (348), Semon[1]] gezeigt haben. Bei einer Thyreotomie z. B. ist es ungemein belehrend zu sehen, dass der Patient — ausser falls er sich in tiefster Narkose befindet — regelmässig einen oder mehrere Hustenstösse macht, sobald die zum Auswischen des Blutes benutzte Schwämmchen die hintere Kehlkopfwand berühren, während die gleiche Manipulation an der vorderen oder den seitlichen Wandungen keinen Reflexact auslöst.

c) Gegenüber dieser stark entwickelten Reflexerregbarkeit ist es auffallend, wie gering das Localisationsvermögen in der Kehlkopfschleimhaut der meisten Menschen entwickelt ist. Einerseits werden gewöhnlich eng begrenzte Eindrücke ganz diffus empfunden, andererseits die verschiedensten Empfindungen im Halse — nicht nur im Kehlkopf — in die vordere Kehlkopf- und obere Luftröhrengegend verlegt (Schadewaldt, 359). Wir werden auf diesen Umstand, der die genauere Unterscheidung zwischen Sensibilitätsneurosen des Rachens und Kehlkopfes sehr erschwert und oft unmöglich macht, im pathologischen Theile zurückzukommen haben.

B. Die motorischen Functionen des Kehlkopfes.

a) Die Repräsentation des Kehlkopfes in der Gehirnrinde.

Wie bereits im anatomischen Theile auseinandergesetzt worden ist, unterliegt es nach den neuesten Untersuchungen Risien Russells (239) keinem Zweifel, dass nicht allein bei der Katze, wie Horsley und ich dies ermittelt hatten, sondern auch beim Hunde neben der Phonation

[1] Eine Thyreotomie etc. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde Nr. 6, 1879.

auch die laryngeale Respiration in der Grosshirnrinde durch ein specielles Gebiet repräsentirt ist, und dass wir zuweit gegangen sind, als wir in unserer Controverse mit Krause den Satz aufstellten, dass die specielle[1] Repräsentation der Kehlkopfbewegungen in der Rinde ausschliesslich den dem Willenseinfluss unterworfenen, zweckbewussten Theil derselben umfasse. Indem ich dies rückhaltslos anerkenne, wünsche ich andererseits ausdrücklich zu betonen, dass Russell's Entdeckung nur eine Modification, nicht aber einen Umsturz unserer bisherigen Anschauungen bedingt! — Wenn wir auch die Idee fallen lassen müssen, dass die zweckbewusste Function des Kehlkopfes, die Phonation, ausschliesslich in der Hirnrinde vertreten sei, so lässt andererseits der Umstand, dass es Russell seinen eigenen Angaben zufolge in den meisten[2] Fällen überhaupt nur dann gelang, einen Inspirationseffect von der Rinde aus zu erzielen, nachdem er den Phonationseffect völlig ausgeschaltet hatte, mit Sicherheit darauf schliessen, dass die mehr automatische, d. h. respiratorische Function des Kehlkopfes in der Rinde nur schwach, die völlig dem Willenseinfluss unterworfene, die phonatorische, ganz vorwiegend ebenda vertreten ist.

Was nun die Einzelheiten dieser laryngealen Rindenfunctionen anbetrifft, so hat eine ganze Reihe von Forschern hierüber sowohl mittelst der Reiz-, wie mittelst der Exstirpationsmethode Versuche angestellt. Bei Benützung der erstgenannten erhielt Krause (103), der erste systematische Arbeiter in diesem Felde, stets doppelseitige Annäherung der Stimmbänder, deren Intensität jedoch in den einzelnen Versuchen wechselte.

Horsley's und meine Versuche (198, 201) ergaben folgendes Resultat: das Phonationsgebiet hat einen Focus intensivster Repräsentation in der vorderen Hälfte des unteren Endes der aufsteigenden Stirnwindung. Reizung dieser Stelle bewirkt vollständige doppelseitige Adduction der Stimmbänder, welche so lange anhält, als die Reizung dauert. Wird letztere jedoch übermässig fortgesetzt, so überwiegt das „besoin de respirer“ den Einfluss des künstlichen Reizes und bewirkt eine zwar nur momentane, aber kräftige Auswärtsbewegung der Stimmbänder. Reizung der mehr peripher gelegenen Theile des Phonationsgebietes (vgl. S. 597) bewirkt weniger und weniger vollkommene Einwärtsbewegungen, je mehr wir uns nach aussen von dem Focus entfernen, und wird der äusserste Rand des Gebietes gereizt, so treten die Stimmbänder nur noch in die sogenannte „Cadaverstellung“. Bei sehr kräftiger oder lange fortgesetzter

[1] Eine allgemeine Vertretung der Athmung in der Rinde haben wir nicht allein niemals geleugnet, sondern im Gegentheil direct anerkannt (ibid.).

[2] Dass individuelle Verschiedenheiten und Alter der Versuchsthiere in dieser ganzen Frage von Einfluss auf die experimentellen Resultate sind, haben Horsley und ich in allen unseren einschlägigen Arbeiten hervorgehoben.

Reizung des Gebietes tritt echte Epilepsie der Stimmlippen ein, welche sich allmählich auf die benachbarten Muskeln des Gesichtes, Halses, Kopfes und der oberen Extremitäten ausbreitet.

Die vollständige Bilateralität des Effectes bei Reizung eines Phonationsgebietes ist weiterhin von Mott (181), Ónodi (242), Risien Russell (239), Felix Klemperer (243) und Broeckaert (245) bestätigt werden.

Den Ergebnissen aller der genannten Forscher entgegen berichtet andererseits Masini (152, 224), bei Reizung des betreffenden Gebietes mit schwachen Strömen eine isolirte Einwärtsbewegung der gegenüberliegenden Stimmlippe erhalten zu haben, während ein doppelseitiger Effect erst bei Reizung mit stärkeren Strömen eingetreten sei. Diese Angabe, welche pathologisch von grösster Wichtigkeit für die Frage der Möglichkeit organischer, cortical bedingter, einseitiger Kehlkopflähmungen ist, und von den Anhängern dieser Möglichkeit immer wieder zur Stütze ihrer Anschauungen herangezogen wird, ist von Horsley und mir, Ónodi, Russell, Klemperer und Broeckaert (l. c.) wiederholt und sorgfältigst nachgeprüft worden, ohne dass ein einziger der genannten Forscher sie hätte bestätigen können. Ein bezügliches, von Masini bei Gelegenheit des Römischen internationalen medicinischen Congresses angestelltes Experiment gelang nicht.

Zur Erklärung dieser Differenzen ist neuerdings der Umstand herangezogen worden, dass alle anderen Forscher an narkotisirten Thieren experimentirt haben, Masini dagegen nicht, und dass die Verschiedenheit der erzielten Resultate möglicherweise auf einen differenzirenden Einfluss des Anaestheticums auf die einzelnen in Frage kommenden Fasergattungen zurückzuführen sei. Mir liegt es umso ferner, diese Erklärung einfach von der Hand zu weisen, als gerade Horsley und ich (133) den bedeutsamen Einfluss der Narkose auf die Ergebnisse der elektrischen Reizung der Kehlkopfnerven nachdrücklich betont haben. Andererseits aber halte ich es nicht für wahrscheinlich, dass sie für den vorliegenden Fall zutrifft, und zwar aus folgenden Gründen:

Zunächst ist mir, angesichts der absoluten bilateralen Synergie der beiden Kehlkopfhälften bei allen Functionen des Organs Masini's Ergebnis überhaupt nicht verständlich.

Zweitens haben Horsley und ich bei unseren Nachprüfungen der Masini'schen Angabe nicht nur mit ganz schwachen Strömen, sondern auch mit den verschiedensten Graden der Narkose experimentirt, ohne je einen zeitlichen oder quantitativen Unterschied in der Einwärtsbewegung der beiden Stimmlippen constatiren zu können.

Drittens liefern die Experimente Risien Russell's (239) ein schwer ins Gewicht fallendes Argument gegen die Wahrscheinlichkeit eines differenzirenden Einflusses der Narkose in der zur Rede stehenden

Frage. Russell durchschnitt bei seiner Nachprüfung der Masini'schen Angabe einen Recurrens und fand nicht den geringsten Unterschied in der Erregbarkeit der Einwärtsbewegung derjenigen Stimmlippe, deren Recurrens intact war, von welcher der beiden Hemisphären aus er auch reizte. Da er bei diesem Versuch mit völlig gleicher Stärke der Narkose experimentirte, so hätte man natürlich erwarten müssen, dass, wenn wirklich eine verschiedene Erregbarkeit der beiden Kehlkopfhälften von einer Hemisphäre aus im Masini'schen Sinne bestände, dieselbe sich bei diesem Versuch in der Weise hätte geltend machen müssen, dass die Einwärtsbewegung der vom intacten Recurrens versorgten Stimmlippe mit schwächeren Strömen von der gegenüberliegenden als von der gleichnamigen Hemisphäre ausgelöst worden wäre. Dies war aber bestimmt nicht der Fall.

Endlich ist das von allen Forschern, die Exstirpationsversuche angestellt haben — wiederum mit Ausnahme von Masini —, constatirte gänzliche Ausbleiben einer Wirkung der Exstirpation eines Phonationscentrums auf die Thätigkeit der gegenüberliegenden Stimmlippe (wir kommen sogleich auf die Exstirpationsversuche zu sprechen) — der schwerwiegendste Einwand gegen die Richtigkeit der Masini'schen Beobachtung, zumal hierbei die Hypothese einer möglichen Narkosenwirkung ganz fortfällt.

Wir kommen nunmehr zu den Exstirpationsversuchen. Krause beobachtete bei einseitiger Exstirpation eines Phonationscentrums „keine wesentliche und dauernde Störung der Stimmfunction“. Bei beiderseitiger Exstirpation resumirt er das Gesammtergebnis seiner Resultate dahin, dass die Hunde, bei welchen die Exstirpationen seiner Absicht entsprechend gelungen waren, offenbar „die Bewegungsvorstellungen für die zur Phonation erforderlichen Einstellungen der Stimmbänder eingebüsst hatten; geblieben war einem Theile von ihnen die reflectorische grobe Einstellung der Stimmbänder, wie sie schon das neugeborene Thier für seine quietschenden, kreischenden Laute besitzt.“

Horsley und ich sahen von einseitiger totaler Exstirpation eines Phonationscentrums (sorgfältige und oft wiederholte laryngoskopische Untersuchung!) nicht die geringste Wirkung auf die Bewegungen der Stimmlippen. Auf eine etwaige Ungleichheit in den Bewegungen der beiden Seiten wurde speciell gefahndet — stets ohne das geringste Resultat! — Ebensowenig afficirte Exstirpation einer ganzen Grosshirnhemisphäre die Bewegungen der Stimmlippen. Dieselben fuhren nach dieser Operation fort, bei der Respiration völlig bilaterale Bewegungen auszuführen, und bei der Reizung des phonatorischen Centrums der erhaltenen Seite erfolgte prompte bilaterale Einwärtsbewegung der Stimmlippen. — Die doppelseitige Exstirpation der corticalen Phonations-

centren haben wir nicht ausgeführt, dagegen wiederholt beide Crura cerebri durchschnitten, beide Grosshirnhemisphären entfernt und das Cerebellum abgetragen, und nach dieser Ausschaltung aller höheren Centra stets das Fortbestehen der normalen respiratorischen Stimmlippenbewegungen beobachtet — beiläufig bemerkt: an sich ein vortrefflicher Beweis, dass die Repräsentation der Kehlkopfathmung in der Rinde von ganz untergeordneter Bedeutung ist.

Ónodi erhielt sowohl bei ein- wie doppelseitiger Exstirpation der Phonationscentren völlig negative Ergebnisse. Die Stimmlippen bewegten sich auch weiterhin gut, die Stimmbildung bestand ungestört aufrecht.

Klemperer's Resultate decken sich völlig mit denen Ónodi's.

Broeckaert, der nur doppelseitig exstirpirte, bestätigte völlig Krause's Ergebnisse und Schlussfolgerungen, mit dem Zusatze, dass der Verlust des willkürlichen Phonationsvermögens nur einige Wochen anhält, und dass dann das Versuchsthier ganz allmählich den willkürlichen Stimmgebrauch in derselben Weise neu erlernt, wie während seiner frühesten Jugend.

Die von den verschiedenen genannten Forschern erzielten Resultate lassen sich also dahin zusammenfassen, dass alle darin einig sind, dass Exstirpation eines Phonationscentrums nicht die geringsten Folgen für die Stimmlippenbewegungen, respective die stimmliche Function nach sich zieht, während bei beiderseitiger Exstirpation die Ergebnisse in der Weise variiren, dass Krause und Broeckaert wenigstens zeitweise Functionsstörung beobachtet haben, Ónodi und Klemperer dagegen nicht. Die Resultate beiderseitiger Exstirpation werden daher nachgeprüft werden müssen. Vorläufig scheinen mir die Ergebnisse Krause's und Broeckaert's, die beide an einer grösseren Reihe von Thieren experimentirt und die Thiere viele Wochen lang beobachtet haben, beweisender, als die Ónodi's und Klemperer's, von denen der erstere anscheinend nur zwei, der letztere nur eine doppelseitige Exstirpation vorgenommen hat, und welche beide über die Dauer ihrer Nachbeobachtung keine Angaben machen. Es ist doch sehr denkbar, dass bei diesen vereinzelten Versuchen die Exstirpation keine ganz vollständige gewesen ist.

Ehe wir aber weiter auf die Frage des Ergebnisses der doppelseitigen Exstirpation eingehen, müssen wir in der kaum minder wichtigen Frage des Resultates der einseitigen Exstirpation, in der sonst, wie eben gezeigt, alle Experimentatoren übereinstimmen, der wiederum abweichenden Angaben Masini's gedenken. Ich gebe dieselben wörtlich wieder, wie sie vom italienischen Referenten meines Centralblattes, Herrn Toti, im Centralblatt (X, S. 308) übersetzt worden sind. Sie lauten:

1. „Auf der Hirnrinde des Hundes existiren zwei doppelseitige

Centra, welche die Bewegungen der entgegengesetzten Larynxseite beherrschen."

2. „Diese Centra verbinden sich mit anderen solchen motorischen, und besonders mit denjenigen, die in engerer Beziehung sind mit der glottischen Function."

3. „Die wie auch immer angestellte Verletzung eines solchen Centrums hat keine Paralyse, sondern, wegen der Anwesenheit gekreuzter und directer Bündel, bloss eine glottische Parese zur Folge."

4. „Beiderseitige Verletzungen verursachen ausgeprägtere und dauerndere Parese, die aber den Grad einer Paralyse nicht erreicht."

In diesen Sätzen ist mir vieles, wie ich offen bekenne, überhaupt unverständlich, und ich würde an Irrthümer in der Uebersetzung glauben, wenn ich nicht bei Ónodi eine völlig analoge Uebersetzung gefunden hätte. Jedenfalls geht aus der dritten These mit Bestimmtheit hervor, dass Masini bei Verletzung eines Centrums „glottische Parese", also doch jedenfalls, wenn dieser Ausdruck in dem allgemein angenommenen Sinne gebraucht ist, eine verminderte Thätigkeit beider Stimmlippen gesehen hat. Damit beraubt er selbst zunächst die Anhänger der Behauptung, dass die Läsion eines einzigen Phonationscentrums vollständige isolirte Lähmung der gegenüberliegenden Stimmlippe auslösen könne, eine Behauptung, zu deren Stütze sie sich stets auf die völlig vereinzelt dastehenden, und von allen anderen Experimentatoren bekämpften Ergebnisse seiner Reizversuche (vgl. S. 626) berufen, ihrer einzigen physiologischen Gewähr. — Zweitens muss constatirt werden, dass auch in dieser Frage, in welcher ein vermuthlicher Einfluss der Narkose nicht zur Erklärung der Differenzen herangezogen werden kann, Masini's Beobachtungen mit denen aller anderen Forscher, die das gleiche Experiment angestellt haben, absolut unvereinbar sind.

Wir kommen nun auf die für die Aetiologie und Pathologie vieler Kehlkopfneurosen grundlegende Frage, welches die Folge des Verlustes beider Phonationscentren sei, zurück. — Wir hatten gesehen, dass in dieser Frage die Meinungen der wenigen Forscher, welche einschlägige Experimente vorgenommen haben, weit auseinander gehen. Krause und Broeckaert zufolge bedingt der beiderseitige Ausfall dieser Rindenregion einen deutlichen, wenn auch — nach Broeckaert — nur vorübergehenden Verlust des willkürlichen Phonationsvermögens, Ónodi und Klemperer dagegen behaupten, dass überhaupt keine Functionsstörung eintrete. An dieses negative Ergebnis schliessen die beiden letztgenannten Forscher, namentlich aber Klemperer weitere Folgerungen, welche, wenn sie den Thatsachen entsprächen, die neueren Anschauungen über die Physiologie der Stimmbildung und die Genese und Pathologie einer

ganzen Reihe functioneller Kehlkopfneurosen wiederum vollständig über den Haufen werfen würden.

Während nämlich Ónodi, anscheinend nur auf Grund seiner eigenen und Goltz's negativer Exstirpationsversuche es, soweit ich ihn verstehe, für völlig ausgemacht zu halten scheint, dass die Centren für die Stimmbildung weder in der Rinde noch im Stabkranz zu suchen seien, und auf dieselben nunmehr in der Medulla oblongata oder in den grossen Hirnganglien fahndet (vgl. S. 602), kommt Klemperer auf Grund origineller und an sich sehr dankenswerther Experimente zu noch viel radikaleren Schlüssen. Ausgehend von der These, dass es nicht das Fehlen (Exstirpation), sondern die Erkrankung der motorischen Rindencentren sei, welche Lähmung der zugehörigen motorischen Apparate veranlasse, erzeugte dieser Forscher durch einseitige oder doppelseitige Verimpfung von Krankheitserregern (Typhus- und Tuberkelbacillen) in die von Krause festgestellte Rindenpartie bei zwölf Hunden einseitige oder doppelseitige, acute und chronische Erkrankungsprocesse dieser Region und beobachtete die Ergebnisse bis zum Tode der Versuchsthiere, nach welchem der Sectionsbefund feststellte, dass die als Phonationscentrum zu bezeichnende Rindenpartie mit Sicherheit in die nach Injection von Typhusbacillen durch Eiterung zerstörte, respective nach Einimpfung von Tuberkelbacillen tuberculös erkrankte Region miteinbegriffen war. Das Ergebnis dieser Versuche, welche sämmtlich gelangen, lässt sich dahin zusammenfassen, dass die Hunde trotz der ausgedehnten Erkrankung der Phonationscentren bis zu ihrem Tode sowohl spontan wie auch bei der laryngoskopischen Untersuchung bellten, und dass letztere keine Störungen der Stimmlippenbewegungen erkennen liess. An Katzen wiederholte, gleiche Versuche ergaben gleiche Resultate.

Aus diesen Experimenten schliesst Klemperer zunächst, dass das Kehlkopfcentrum — besser wohl: Phonationscentrum — kein motorisches Centrum im gebräuchlichen Sinne des Wortes, d. h. nicht analog in seinem Werthe den motorischen Centren für den Facialis oder die Extremitäten sei, und zweitens, dass die corticale Lähmung nach seinen Untersuchungen wohl endgiltig beseitigt sei. Wenn er seine Zustimmung dazu geben wollte, dass zwischen die beiden Worte „corticale Lähmung" die Worte: „einseitige, organische" eingeschoben würde, so brauche ich kaum zu sagen, dass ich soweit seinen Schlussfolgerungen gerne beitreten würde, da dieselben alles das, was ich selbst vom Beginn der neuen Lehre bis zu diesem Augenblicke vertreten habe, vollständig bekräftigen.

Wenn er nun aber weiterhin kurz und gut den Satz aufstellt, dass dem sogenannten motorischen Kehlkopfcentrum eine pathologische Bedeutung überhaupt nicht zukommt, so kann ich ihm hierin ganz und gar nicht folgen.

Was zunächst die von diesem Centrum auslösbaren Reizerscheinungen anbetrifft, so erscheint es mir vom allgemeinen Standpunkt aus schlechterdings undenkbar, dass für den so leicht nachweisbaren, von Klemperer selbst zugegebenen, mächtigen physiologischen Einfluss, den die elektrische Reizung der betreffenden Rindenpartie auf die Kehlkopfbewegungen hat, ein pathologisches Aequivalent nicht bestehen sollte. Wenn der elektrische Reiz mit mathematischer Sicherheit einen krampfhaften Schluss der Stimmritze auszulösen vermag, der so lange anhält als die Reizung selbst (vergl. S. 625), ohne dass dies Phänomen als Theilerscheinung eines allgemeinen Effectes aufgefasst werden könnte, so ist es mir unverständlich, warum pathologische Reize, welche die betreffende Rindenpartie, resp. ihre Bedeckung treffen (z. B. Anämie, Hyperämie, Entzündung, Abscessbildung, Neubildungen in der in Frage stehenden Region der grauen Substanz, Entzündungsprocesse der Gehirnhäute in dieser Gegend etc.) nicht einen gleichen Einfluss ausüben können sollten? — Nun sagt zwar Klemperer, dass wir über die physiologische Bedeutung dieser Rindenpartie als Centrum noch nichts wüssten, und dass jede Erörterung hierüber ins Gebiet der Hypothese fiele. Das will ich gern zugeben, aber der Umstand, dass wir nichts Definitives über eine Function wissen, berechtigt uns doch nicht, ihr kurz und gut selbst die Möglichkeit abzusprechen, dass sie ein pathologisches Aequivalent besitze! — Ausserdem schweben die klinischen Hypothesen, die Horsley und ich aus unseren experimentellen Ergebnissen gezogen haben, doch nicht so sehr in der Luft, wie es nach Klemperer's Darstellung scheinen könnte. Wir haben geschlossen, dass bei einer einseitigen irritativen Affection des betreffenden Gebietes Glottiskrampf erfolgen könne — ich habe mich ausdrücklich dagegen verwahrt (Internat. Centralblatt für Laryngologie IV, 391, Anmerk. 1), dass diese Erklärung für alle Fälle gelten solle! —, so z. B. beim Laryngismus stridulus der Kinder. Wir haben aber sofort hinzugefügt (ibid.): „Dass diese Anschauung nicht rein theoretischer Natur ist, ergiebt sich aus der Association der sogenannten „carpo-pedalen Contractionen“ mit dem Glottiskrampf in schweren Fällen von Laryngismus stridulus. Diese Association findet ihre einfachste Erklärung in der Annahme, dass ein Ueberschäumen von Energie von den Kehlkopfgebieten auf die ihnen benachbarten Rindengebiete für die Extremitäten stattfindet.“ — Ganz ähnlich steht es mit der spastischen Aphonie, die ich ebenfalls (ibid.) als wahrscheinliches Ergebnis einer Rindenreizung angesprochen habe. Auch dies war keine willkürliche Hypothese: ich habe einen Fall beobachtet, in welchem beim Versuche zu sprechen, nicht allein der für diese Krankheit typische krampfhafte Glottisschluss auftrat, sondern auch die von den der Kehlkopfregion benachbarten Rindengebieten für Kopf und Hals inner-

virten Muskeln: der Orbicularis oris, der Temporalis und Masseter, das Platysma myoides etc. etc. sofort einem tonischen Krampf anheimfielen, der gerade so lange dauerte, wie der Versuch zu sprechen selbst. Meine Erklärung hierfür ist genau dieselbe, wie die für die carpo-pedalen Contractionen gegebene: ein Ueberschäumen von Energie von den Kehlkopfgebieten auf benachbarte Rindengebiete. — Aehnliche Verhältnisse scheinen mir bei einer dritten Affection obzuwalten, der Epilepsie. Aus dem Umstande, dass bei sehr kräftiger oder lange fortgesetzter Reizung des phonatorischen Rindengebietes echte epileptische Zuckungen der Stimmbänder eintreten, welche sich allmählich auf die benachbarten Muskeln des Gesichtes, Halses, Kopfes und der oberen Extremitäten ausbreiten, hatten Horsley und ich geschlossen (ibid.), dass der epileptische Schrei nicht, wie man so lange geglaubt hat, das Resultat einer in erster Linie medullären Entladung darstelle, sondern vielmehr ein Stadium in der populär als „epileptischer Anfall" bezeichneten Rindenerregung darstelle. — Für die Richtigkeit dieser Annahme scheint mir gerade einer der Klemperer'schen Versuche (l. c., Nr. 3, S. 338) einen sehr belehrenden Beweis zu liefern. Er verimpfte einem Hunde eine Cultur von Tuberkelbacillen in das durch elektrische Reizung localisirte linke Phonationscentrum. Dreiundzwanzig Tage später „bellt der Hund morgens ungewöhnlich lange und laut. Danach treten epileptiforme Zuckungen der Lippen, des Kiefers und der Nackenmuskulatur ein; die Extremitäten sind an den Zuckungen nicht betheiligt". . . . . . . Am folgenden Tage „bestehen die Zuckungen in derselben Weise fort, die Krämpfe sind nicht allgemeiner geworden. Zuckungen der Stimmbänder sind bei der Untersuchung des Larynx nicht zu constatiren; die Kehlkopfbewegungen erscheinen normal. Hund bellt beim Untersuchen." An demselben Nachmittage hören die Krämpfe auf und kehren nicht wieder. Zwei Tage später erfolgt unter zunehmendem Coma der Tod. Bei der Section wird, genau der Stelle des Phonationscentrums entsprechend, ein kirschkerngrosser Solitärtuberkel gefunden.

Eine bessere Illustration für die Thatsache, dass ein starker pathologischer Reiz, welcher das Phonationscentrum trifft, genau denselben Erfolg hat, wie der elektrische, kann man, wie mir scheint, nicht wünschen! — Wenn hiergegen eingewendet werden sollte, dass bei der am Tage nach dem Auftreten der Zuckungen in der Gesichts- und Halsmuskulatur vorgenommenen laryngoskopischen Untersuchung keine Zuckungen der Stimmlippen selbst constatirt werden konnten, so scheint mir die Erklärung einfach die zu sein, dass der irritative Process im Phonationscentrum selbst zu jener Zeit bereits zur Zerstörung des Centrums gediehen war und dass die noch vorhandenen irritativen Vorgänge nur mehr in seiner Peripherie sich abspielten. Auch sie erloschen

noch im Laufe desselben Nachmittags, wie denn überhaupt der ganze Process vom Auftreten der ersten Symptome bis zum Tode des Thieres sich mit grosser Schnelligkeit abwickelte und im ganzen nur vier Tage in Anspruch nahm.

Wie dem aber auch sein möge: jedenfalls werden die vorstehenden Ausführungen, wie ich hoffe, gezeigt haben, dass die Möglichkeit pathologischer Reizerscheinungen im Kehlkopf von der Rinde aus nicht so schlechterdings von der Hand zu weisen ist, wie dies Klemperer thut.

Ich komme nunmehr zu den Ausfallserscheinungen. In dieser Frage scheint mir Klemperer erstens den doch von ihm selbst wiederholt hervorgehobenen Punkt nicht genügend zu berücksichtigen, dass das Rindencentrum für die Phonation in seinem Werthe anderen motorischen Centren nicht analog ist, und zweitens aus dem Thierversuch weitergehende Schlüsse für die menschliche Pathologie zu ziehen, als dies meines Erachtens zulässig ist.

Mit Bezug auf erstgenannten Punkt möchte ich hier noch einmal daran erinnern, dass reflectorisch angeregte Phonationsacte ganz unzweifelhaft auch ohne Vermittlung des Rindencentrums zustande kommen können: man denke nur an den tönenden Husten, das tönende Lachen functionell aphonischer Personen, an das laute Weinen oder Schreien akephaler Monstra.

Klemperer selbst giebt auch in seinen bezüglichen, ebenso anziehend geschriebenen wie geistreichen Ausführungen zu, dass es sich unmöglich entscheiden liesse, ob ein Hund, den man bellen hört, willkürlich oder reflectorisch bellt, und sagt nur, dass er sich bei dem (einen!) Hunde, dem er beide Phonationscentren entfernte und der nach der relativ kleinen Verletzung ohne ersichtliche Beeinträchtigung seiner Intelligenz heilte, er sich nicht habe entschliessen können, wenn er ihn genau so wie früher bellen hörte, mit jedem Ausdruck, freudig, wenn man mit ihm spielte, wüthend, wenn man ihn reizte u. s. w. . . . . das Gewolltsein und Bewusstwerden dieser Töne einfach zu verneinen. — Aber ebensowenig, wie er sich zu der einfachen Verneinung entschliessen konnte, scheint es mir zulässig, auf Grund eines einzigen solchen Experimentes, dem noch dazu die weit zahlreicheren Krause's und Broeckaert's (vergl. S. 628) durchaus gegenüberstehen, nunmehr dem vollständigen Ausfall dieser Centren, resp. der von ihnen abwärts führenden Bahnen im Grosshirn jede Bedeutung für die menschliche Pathologie schlechtweg abzusprechen. Der einzige mir persönlich bekannte, einschlägige, leider infolge des Mangels einer laryngoskopischen Untersuchung in den früheren Stadien nicht einwandsfreie Fall Newton Pitt's (448), den ich im Internat. Centralblatt für Laryngologie (X, S. 276; XI, S. 128) ausführlich referirt habe, und auf den auch in diesem

Capitel weiterhin eingehend Bezug genommen wird, deutet jedenfalls in ganz entgegengesetzter Richtung, der Eisenlohr'sche [von Gottstein (65) citirt] ebenfalls.

Und dies bringt uns zu meinem zweiten Einwande gegen Klemperers absolute Negation der pathologischen Bedeutung des Phonationscentrums. Wie ich in der Virchow-Festschrift (53) ausführlich erörtert habe, hat meines Erachtens das Thierexperiment, so hoch ich dasselbe schätze, seine Grenzen, und ich hoffe, dass ich dieselben nicht willkürlich stecke, wenn ich mich nicht entschliessen kann, es in dieser Frage, in welcher es sich um die Pathologie psychischer Functionen des Menschen handelt, als einzigen Richter, wie dies Klemperer thut, anzuerkennen. Denn nur für functionelle Kehlkopflähmungen, welche solche psychische Functionen betreffen, wie die hysterische Aphonie und ihre Unterarten (Mogiphonie, Apsithyrie etc.) haben Horsley und ich (abgesehen von den verschwindend seltenen Fällen, in welchen eine cerebrale Läsion beide Phonationscentra, resp. die von ihnen zur Medulla führenden Bahnen vollständig zerstört, ohne das Individuum zu tödten) je einen corticalen Einfluss für wahrscheinlich gehalten. Den Sitz solcher Neurosen, deren letzter Ausgangspunkt sich doch wohl sicher in der Psyche, im Willen befindet, welche wiederum ihren höchsten physischen Ausdruck für alle anderen willkürlichen Vorgänge in der grauen Substanz der Rinde haben — gerade für den Kehlkopf in das Rückenmark oder in die peripheren Nerven zu verlegen, wie Klemperer dies für ganz möglich hält,[1] scheint mir nach Analogie aller ähnlichen Processe durchaus unzulässig, ja auf Grund klinischer Beobachtungen fast undenkbar. Wenn z. B. eine während des Tages völlig aphonische Patientin im Traume mit lauter Stimme spricht, eine andere, die beim Sprechen keinen Ton hervorbringen kann, laut zu singen vermag — so kann doch für solche Vorgänge, wie mir scheint, ein anderer als ein cerebraler Ursprung gar nicht in Frage kommen! — Und wenn wir ferner bei der Affection, die ich als „Superlativ der hysterischen Aphonie" bezeichnen möchte, dem hysterischen Mutismus, neben der Aphonie und dem Mangel jeder willkürlichen Kehlkopfbewegung absolute motorische Aphasie, also das typischste Zeichen der Ausserstandsetzung einer Rindenfunction finden — so möchte ich wohl sehen, wer den Sitz einer solchen Störung in die Peripherie oder in das Rückenmark verlegen wollte! — Ich glaube

[1] Die Heranziehung der Larynxkrisen der Tabiker trifft ganz und gar nicht auf die hier in Rede stehende Frage zu. Soviel ich weiss, hat niemals irgend jemand behauptet, dass diese Krisen corticaler Natur seien und ich selbst habe sie im Gegentheil direct als bulbo-spinale Vorgänge, bedingt durch gesteigerte Reflexerregbarkeit der für die Verengerer bestimmten Ganglienzellen in der Medulla aufgefasst [vgl. Burger (503), p. 145].

auch, dass wenn Klemperer die klinische Seite der Frage mehr in Erwägung gezogen hätte, er es vermieden haben würde, den apodiktischen Satz, gegen den sich die vorstehenden Ausführungen richten, aufzustellen, und gebe mich der Hoffnung hin, dass er selbst denselben später modificiren wird.

Während ich mich aus all den im vorstehenden genannten Gründen schon gegenwärtig zu der Vermuthung berechtigt glaube, dass sowohl irritative wie lähmende Vorgänge in der Region der corticalen Phonationscentren entsprechende functionelle Effecte pathologischer Natur im Kehlkopf selbst auslösen können, erlaube ich mir vorläufig noch kein Urtheil darüber, ob, resp. inwieweit analoge Affectionen der laryngealen Respirationscentren in der Rinde für die Erklärung motorischer Neurosen des Kehlkopfes heranzuziehen sind. Denkbar wäre es ja nach Risien Russell's Entdeckung, dass die respiratorischen Kehlkopfcentren in der Hirnrinde des Menschen höher entwickelt wären als in der selbst hochstehender Säugethiere und dass manche functionelle Neurosen der Athmung auf Störungen in diesen Gebieten zurückzuführen wären. Eine interessante Arbeit Strübing's[1] von jüngstem Datum weist auf solche Möglichkeiten direct hin; soweit aber speciell motorische Neurosen des Kehlkopfes in Frage kommen, fehlen uns klinische Anhaltspunkte, soviel mir bekannt, noch gänzlich.

b) Die Repräsentation des Kehlkopfes in der Corona radiata und der Capsula interna.

Ueber die Anordnung der Fasern, welche die Rinde mit der Medulla oblongata verbinden, ist bereits im anatomischen Theile (S. 601 et seq.) das Erforderliche gesagt worden. Physiologisch haben, soweit bisher bekannt, diese Regionen, soweit der Kehlkopf in Frage kommt, nur den Werth von Durchgangsstationen. — Dass das Ónodi'sche „Stimmbildungscentrum" hinter den Vierhügeln weiterer Bestätigung bedarf, ist ebenfalls im anatomischen Theile ausgeführt worden.

c) Die Repräsentation des Kehlkopfes in der Medulla oblongata.

Während wir gesehen haben, dass in der Hirnrinde, wie im Grosshirn überhaupt, die phonatorische Function des Kehlkopfes ganz überwiegend gegenüber seiner respiratorischen vertreten ist, gilt genau das entgegengesetzte für den Bulbus. Dass ein bulbo-spinales Durchgangscentrum für die phonatorischen von der Rinde herabkommenden Fasern bestehen muss, ist selbstverständlich, und dasselbe ist in der That von

---

[1] Ueber Neurosen der Athmung (Spanopnoë und Tachypnoë). Zeitschrift für klin. Medicin Bd. XXX, H. 1 u. 2, 1896.

Horsley und mir in der Ala cinerea und im oberen Rande des Calamus scriptorius (vergl. S. 603) localisirt worden. Dass dieses Centrum reflectorisch direct, d. h. ohne Intervention der cerebralen Phonationscentren erregt werden kann, geht sowohl aus dem Vulpian'schen[1] Experiment hervor, bei welchem dieser Forscher nach Abtragung des Gehirns einen rein reflectorischen Schrei von der Medulla aus erzielte, wie aus der Thatsache, dass akephale Monstra schreien und weinen können. Es müssen also Bahnen existiren, welche die Peripherie direct mit diesem medullären Centrum verbinden. — Ferner haben wir constatirt (vergl. ebenda), dass Reizung einer bestimmten Stelle des Corpus restiforme Einwärtsbewegung der gleichseitigen Stimmlippe bewirkt, wobei es freilich zweifelhaft blieb, ob dieser Effect auf Rechnung der Reizung eines kleinen Centrums oder der Reizung der centrifugalen Fasern zu schieben ist, welche hier zu den Vaguswurzeln verlaufen. Es muss dabei bemerkt werden, dass alle sonst bei einseitiger Reizung der für den Kehlkopf bestimmten Abschnitte der Medulla von uns erzielten Resultate bilateraler Natur waren.

Im allgemeinen aber ist zu sagen, dass die Thätigkeit „par excellence" der bulbären Kehlkopfcentren die respiratorische ist. Die Intensität der doppelseitigen Auswärtsbewegung der Stimmlippen (Inspiration) bei einseitiger Reizung des oberen Abschnittes oder Ala cinerea und der Nachbarschaft des Aquaeductus Sylvii (vergl. S. 604) ist entschieden bedeutender als die der entsprechenden Einwärtsbewegung bei Reizung der oben genannten phonatorischen Abschnitte, die sich bei Thieren überhaupt nur bei Verwendung mässiger Quantitäten von Aether erzielen lässt, und das Inspirationsgebiet ist räumlich ein weit ausgedehnteres als das Phonationsgebiet. — Es braucht kaum gesagt zu werden, dass dies völlig im Einklange mit der allgemein geltenden Lehre steht, die im Bulbus den Hauptsitz der Athmung erblickt. Der Umstand, dass Horsley und ich nach Abtragung des ganzen Grosshirns bis zum Boden des vierten Ventrikels die Stimmlippen regelmässige rhythmische Bewegungen wieder aufnehmen sahen, sobald der Shock des Eingriffes vorüber war, beweist jedenfalls, dass bei Thieren die automatische Athmung inclusive der Kehlkopfbewegungen, sich in völlig normaler Weise vollziehen kann, nachdem jeder mögliche cerebrale Einfluss völlig ausgeschaltet ist. Die Thatsache, dass menschliche kopflose Monstra, welche ihre Geburt einige Zeit überleben, keine respiratorische Störungen zeigen, deutet zum wenigsten darauf hin, dass die Verhältnisse beim Menschen ähnlich liegen. Ich lege auf diese Thatsache Nachdruck, weil neuerdings der Anschauung Ausdruck verliehen ist, dass gerade in dieser Beziehung die Verhältnisse

[1] Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. 1866, p. 510.

beim Menschen und bei Thieren nicht unerheblich verschieden seien, indem infolge der Entwicklung der Sprache die Innervation der Athmung — auch der automatischen — beim Menschen weit mehr von corticalen Einflüssen abhinge als beim Thier. Der einzige mir bekannte thatsächliche Anhaltspunkt für diese Anschauung ist in der Grawitz'schen[1] Beobachtung enthalten, dass bei Hemiplegien cerebralen Ursprungs auch die thoracischen Athemmuskeln der afficirten Seite weniger energisch fungiren, als die der gesunden. Die principielle Bedeutung dieser Beobachtung, die leider die Kehlkopfmuskeln nicht in den Bereich ihrer Betrachtung gezogen hat, verkenne ich gewiss nicht; sie widerstreitet aber — was die respiratorischen Bewegungen des Kehlkopfes in Fällen frischer cerebraler Hemiplegie anbetrifft — so sehr meinen eigenen bisherigen Beobachtungen, dass diese Frage jedenfalls vorläufig als eine völlig offene bezeichnet werden muss.

Eine schliesslich hier entstehende Frage ist die, ob das medulläre Centrum für die inspiratorischen Kehlkopfbewegungen unabhängig von dem für die thoracische Respiration ist, oder ob beide in einem gemeinsamen Centrum vereinigt sind? — Diese Frage beantworte ich im ersteren Sinne, und zwar erstens auf Grund des von mir (197) beim Menschen nachgewiesenen Erweiterertonus, welcher die Glottis dauernd offen hält, während der Thorax mit seinen rhythmischen Excursionen fortfährt, und zweitens auf Grund der von Horsley und mir experimentell gemachten Beobachtung, dass bei der Katze Reizung des oberen Abschnittes des Bodens des vierten Ventrikels dauernde Glottisöffnung erzielt, während der Thorax fortfährt, sich rhythmisch zu erweitern und zu contrahiren.

d) Das periphere Nervensystem des Kehlkopfes.

Da die Fragen nach dem Ursprung, der Zusammensetzung, dem Verlauf der Kehlkopfnerven und nach der Innervation der einzelnen Kehlkopfmuskeln bereits im anatomischen Theile erörtert sind, erübrigt es an dieser Stelle nur: 1. die Wirkungsweise der einzelnen Kehlkopfmuskeln, soweit dies von pathologischem Interesse ist, zu untersuchen, 2. die verschiedenen pathologisch in Frage kommenden Stellungen der Stimmlippen und den Tonus der Erweiterer zu besprechen, 3. die merkwürdigen biologischen Verschiedenheiten in der Zusammensetzung der antagonistischen Nervenfasern und Muskeln des Kehlkopfes Revue passiren zu lassen, welche die klinische, pathologische und experimentelle Forschung der letzten fünfzehn Jahre erwiesen hat.

---

[1] Ueber halbseitige Athmungsstörungen bei cerebralen Lähmungen. Deutsche Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XXVI, 1894.

1. Die Wirkungsweise der einzelnen Kehlkopfmuskeln.

Da diese Frage im physiologischen Theil dieses Handbuches ausführlich behandelt ist, können wir uns hier kurz über dieselbe fassen. Die eigentlichen Kehlkopfmuskeln zerfallen in drei Gruppen: Erweiterer und Verengerer der Stimmritze, sowie Spanner der Stimmlippen. Die erstere Gruppe, die durch ein einziges Muskelpaar, die Mm. crico-arytaenoidei postici, repräsentirt ist, dient der respiratorischen —, die beiden letztgenannten, welche stets vereint wirken, der phonatorischen Function des Kehlkopfes. Als Verengerer der Glottis fungiren die paarigen Mm. crico-arytaenoidei laterales und thyreo-arytaenoidei externi, sowie der unpaare M. arytaenoideus proprius s. interarytaenoideus, während die paarigen Mm. thyreo-arytaenoidei interni den Uebergang von den Schliessern zur dritten Gruppe, den durch die Mm. crico-thyreoidei vertretenen Spannern, bilden.

Dieses einfache Schema reicht für das Verständnis der pathologisch zur Beobachtung kommenden Coordinationsstörungen, Krämpfe und Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur völlig aus. Freilich ist seine Einfachheit neuerdings mehrfach angezweifelt worden: so soll nach Jélenffy (46) der M. crico-arytaenoideus posticus vermittelst gewisser Fasern beim Glottisschluss mitwirken, so glaubt Jacobson (125), dass gewisse Bündel des M. thyreo-arytaenoideus bei der Erweiterung der Stimmritze mithelfen, so ist nach R. Wagner (200, 201, 203, 204) der M. crico-thyreoideus so eminent ein Verengerer der Stimmritze, dass die Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung einzig und allein von ihm bedingt wird. Keine einzige dieser Anschauungen aber hat Eingang gefunden, mehrere derselben sind auf das entschiedenste bekämpft worden [Ónodi (241), Katzenstein (222, 223, 235), v. Mering und Zuntz (221), Semon (680)] und es wird hier ihrer nur im Interessse der Vollständigkeit Erwähnung gethan. Gleichzeitig sei erwähnt, dass die vielumstrittene[1] und physiologisch zweifellos sehr interessante Frage: ob der M. crico-thyreoideus den Schildknorpel zum Ringknorpel hinab-, oder den Ringknorpel an den festgestellten Schildknorpel hinaufzieht, — pathologisch, soweit bisher zu übersehen, belanglos ist. Jedenfalls wirkt der Muskel in erster Linie als ein Verlängerer und Spanner der Stimmlippen, wenn ihm auch ein gewisser Grad verengernder Wirkung nicht abgesprochen werden soll.

---

[1] Die Literatur der Controverse findet sich bei Ónodi (241) und in meiner historischen Arbeit (53).

2. Die Stimmlippenstellungen und der Reflextonus der Erweiterer.

Für die Pathologie der motorischen Kehlkopfneurosen ist es wichtig zwischen vier Positionen der Stimmlippen zu unterscheiden: der Phonationsstellung, der Cadaverstellung, der Stellung bei ruhiger Respiration und der Inspirationsstellung.

Bei der Phonationsstellung (Fig. 4[1]) sind die Stimmlippen ihrer ganzen Länge nach genähert und lassen nur einen äusserst schmalen Spalt zwischen ihren inneren Rändern. Diese Stellung repräsentirt daher de facto den Schluss der Stimmritze.

Der Ausdruck „Cadaverstellung" der Stimmlippen ist von v. Ziemssen (21) eingeführt worden. Er ist an sich charakteristisch genug, indem er die Stellung der Stimmlippen bezeichnet, wie sie in der Leiche gefunden wird, und reicht für gewöhnliche praktische Zwecke auch zur Bezeichnung derjenigen Form der Kehlkopflähmung, die der Leichenstellung der Stimmlippe am nächsten kommt, d. h. der vollständigen Recurrenslähmung, ganz befriedigend aus, nur muss man sich stets erinnern, dass 1. die vollständige Recurrenslähmung beim Lebenden insofern nicht völlig den Verhältnissen in der Leiche entspricht, als bei ersterer die Thätigkeit des M. crico-thyreoideus nicht ausgeschaltet ist, die bei letzterer natürlich ebenfalls völlig fortfällt, und dass 2. die Stellung der Stimmlippen in der Leiche durchaus nicht eine constante Grösse ist! — Meine (197) genauen Messungen haben vielmehr gezeigt, dass die Weite des cadaverösen Glottisdreieckes zwischen 2 und 6 Millimeter schwankt, und diese Differenz der Basislänge macht bei einem Dreieck von circa 20—24 Millimeter Höhe einen sehr beträchtlichen Unterschied in der Erscheinung, wie die beiden Darstellungen der Maxima und Minima der cadaverösen Glottisweite (Fig. 5 und 6) zeigen. — Manche Differenzen über die Stellungen gelähmter Stimmlippen dürften auf mangelnde Berücksichtigung dieser Thatsache zurückzuführen sein. — Weitere Unterabtheilungen in „primäre" und „secundäre" Cadaverstellung, wie sie von R. Wagner (204) vorgeschlagen sind, entsprechen meines Erachtens noch nicht den wirklichen Verhältnissen, und dürften in der Praxis neue Verwirrung anrichten.[2]

---

[1] Für die künstlerische Ausführung sämmtlicher laryngoskopischer Bilder dieses Capitels bin ich meinem Freunde, Mr. Ernest Waggett, zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

[2] In einer beachtenswerthen Arbeit hat kürzlich Hans Neumayer („Untersuchungen über die Function der Kehlkopfmuskeln." Arch. f. Laryng. Bd. IV, Heft 3, 1896) die Functionen der Kehlkopfmuskeln mittelst Erzeugung künstlicher Wärmestarre geprüft und dabei folgende Ergebnisse erhalten:

1. Die Cadaverstellung der Stimmbänder kann durch die Todtenstarre in hohem Grade modificirt werden.



Fig. 4. Phonationsstellung der Stimmlippen.





Fig. 5. Minimum — Fig. 6. Maximum

der „cadaverösen Position“ der Stimmlippen.





Fig. 7. Gewöhnliche Respirationstellung — Fig. 8. Tiefe Inspirationstellung

der Stimmlippen.

Bei der ruhigen Respiration des Menschen machen die Stimmlippen in der überwiegenden Mehrzahl (80 Proc.) aller Fälle nicht die rhythmischen, mit den inspiratorischen und exspiratorischen Bewegungen des Thorax synchronischen, mehr oder minder ausgiebigen Excursionen, welche auch gegenwärtig noch in vielen Handbüchern beschrieben werden, sondern nehmen sowohl während der Inspiration wie während der Exspiration eine Mittelstellung (Fig. 7) ein, welche ihren Ausdruck in der Gestalt eines gleichschenkligen Dreieckes findet, dessen Hypotenusenlänge während beider Phasen der Respiration wenig oder gar nicht wechselt. Dieses Dreieck ist nicht etwa identisch mit dem von der Glottis nach dem Tode oder bei doppelseitiger Recurrenslähmung gebildeten, sondern bedeutend grösser, indem meine Messungen gezeigt haben, dass die Glottisweite bei ruhiger Respiration bei Männern durchschnittlich 13·5 Millimeter, nach dem Tode durchschnittlich 5 Millimeter beträgt, während sich bei Frauen dieselben Verhältnisse wie 11·5 : 4 stellen.[1] — Die grössere Glottisweite während des Lebens ist meiner Ueberzeugung nach das Resultat einer permanenten Thätigkeit (Tonus) der Glottisöffner (Mm.

---

2. Die durch die Todtenstarre bedingten Glottisformen nähern sich in den meisten Fällen der Pronationstellung. Es ist diese Erscheinung auf das Uebergewicht der Glottisschliesser über die Glottisöffner zurückzuführen, welche nicht nur an Zahl, sondern auch in hohem Grade an Masse letztere übertreffen.

3. Die Methode des Verfassers, die künstliche Muskelstarre zum Studium der Function der einzelnen Muskel zu benützen, vermag, wie auch aus den mit anderen Methoden übereinstimmenden Ergebnissen hervorgeht, vollkommen brauchbare Resultate zu liefern.

4. Bei Lähmung des einen M. cricothyreoideus erfolgt durch Contraction des gleichnamigen Muskels der anderen Seite eine Drehung des Ringknorpels innerhalb des Schildknorpels. Es wird hierdurch der Scheitel des Ringknorpelbogens nach der nicht gelähmten Seite zu verzogen, während die Ringknorpelplatte nach der entgegengesetzten Seite ausweicht. Es kommt auf diese Weise ein Schiefstand der Glottis zustande.

5. Die M. cricothyreoidei vermögen bei ihrer Contraction die Stimmbänder nach der Mittellinie hin zu bewegen.

6. Die bei tiefer Inspiration zu beobachtende perverse Verengerung der Stimmritze ist nicht auf Aspiration der Stimmbänder durch die einströmende Luft, sondern auf die Contraction der Mm. sternothyreoidei zurückzuführen.

7. Die verticale Portion des M. cricoarytaenoideus posticus besorgt vorzüglich die Erweiterung der Stimmritze, während die horizontale Portion den Aryknorpel nach rückwärts fixirt.

8. Der Glottisschluss kommt in der Gegend der Aryknorpel dadurch zustande, dass sich nur die Spitzen der Aryknorpel mit den ihnen aufsitzenden Santorin'schen Knorpeln aneinanderlegen. Die Bahnen und die Innenflächen der beiden Aryknorpel nähern sich zwar einander, kommen aber nicht zu vollständiger, gegenseitiger Berührung.

[1] Hinsichtlich aller Details über diese ganze Frage, sowie der Belege für die angegebenen Zahlen verweise ich auf meine sub 197 citirte Arbeit.

crico-arytaenoidei postici), welche erforderlich war, um die durch Einschaltung des Phonationsapparates in die an sich engste Stelle der Luftwege gesetzte weitere Verengerung (197) angemessen zu neutralisiren. Die Glottiserweiterer gehören daher nicht nur zu den accessorischen, sondern zu den nothwendigen und regelmässig thätigen Athemmuskeln. — Horsley's und meine (197) Versuche haben es weiterhin wahrscheinlich gemacht, dass die Thätigkeit dieser Muskeln die Folge tonischer Impulse ist, welche ihre Gangliencentren von dem benachbarten Respirationscentrum in der Medulla oblongata erhalten. Aller Wahrscheinlichkeit nach gelangen diese Impulse in rhythmischer Form zur Medulla infolge von Erregung gewisser centripetaler Fasern, welche hauptsächlich, aber nicht ausschliesslich, in den Bahnen des Vagus verlaufen; die rhythmischen Impulse werden im verlängerten Mark in tonische umgesetzt. Die regelmässige intravitale Thätigkeit der Glottiserweiterer gehört daher zur Kategorie der reflectorischen Processe, und die permanente halbe Contraction dieser Muskeln, in welcher Form sich ihre tonische Innervation äussert, kann nach Analogie der allgemeinen Gesetze über den Mechanismns der Athmung, sich jederzeit unter dem Einfluss des Willens oder auch anderer reflectorischer Einflüsse weiter verstärken. — Die Verengerer der Glottis haben, soweit ich bisher zu ermessen vermag, mit der eben geschilderten ruhigen automatischen Athmung überhaupt nichts zu thun, und dienen für gewöhnlich nur stimmlichen Zwecken. Ihre respiratorischen Functionen beschränken sich meines Erachtens nach, erstens, auf den Verschluss der tieferen Luftwege gegen das Eindringen von Fremdkörpern, und zweitens, auf Mithilfe bei den gelegentlichen Uebergangsformen zwischen Exspiration und Phonation, wie Husten, Weinen, Lachen etc. Auch will ich durchaus nicht in Abrede stellen, dass bei beabsichtigt energischer Respiration resp. bei sonstiger psychischer Beeinflussung der Athmung die Verengerer mit innervirt werden mögen, und dass dasselbe bei pathologischen Modificationen der Respiration, sowie bei krankhaft leichter Erregbarkeit der Verengerercentren stattfinden mag; doch gilt das alles eben nur für Modificationen der normalen Athmung.

Bei der tiefen Inspirationsstellung (Fig. 8) liegen die Stimmlippen den Seitenwänden des Kehlkopfes an, in denen sie in einzelnen Fällen fast zu verschwinden scheinen, und die dreieckige Form der Glottis geht in eine mehreckige, bisweilen fast rundliche über.

3. *Die biologischen Verschiedenheiten der antagonistischen Nerven- und Muskelfasern des Kehlkopfes.*

Wie bereits in der Einleitung erwähnt, wurde in den Jahren 1880/81 durch klinische Beobachtung die Thatsache eruirt, dass nicht nur bei allmählicher Compression des Recurrensstammes (Rosenbach, 723), sondern bei **allen** organischen progressiven Schädlichkeiten, welche die Wurzeln oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven treffen (Semon 724), die Erweitererzweige und -Muskeln früher als die Verengerer, oder selbst ausschliesslich, erliegen, während umgekehrt bei allen functionellen Lähmungen fast ausnahmslos die Verengerer allein betroffen sind (Semon, ibid.). An der Richtigkeit der merkwürdigen Thatsache war bei der vollständigen Bestätigung, welche die pathologische Anatomie der klinischen Beobachtung gewährte, indem bei der Autopsie einschlägiger Fälle der, oder die Mm. crico-arytaenoidei postici allein, oder wenigstens weit hochgradiger degenerirt gefunden wurden als die Verengerer, obwohl die Läsion den oder die ganzen Nervenstämme betroffen hatte, — nicht zu zweifeln und weiterhin wurde sie durch die ebenso frappirende, wenn auch weit seltener zur Beobachtung kommende Thatsache ergänzt, dass sich die Verengerer früher und leichter von organischen Lähmungen erholen als die Erweiterer [Elsberg (728), Semon (197) u. a.]; wohl aber entstand sofort die Frage nach dem Warum dieses im Gebiet motorischer Lähmungen anscheinend ziemlich vereinzelt dastehenden Verhältnisses. Diese Frage ist auch heute noch nicht gelöst; dagegen haben sich bei ihrer experimentellen Verfolgung eine ganze Anzahl anderer merkwürdiger Thatsachen ergeben, welche sämmtlich nach der einen Richtung hin deuten, dass die klinischen eben genannten Beobachtungen nicht völlig isolirt dastehen, sondern dass in der That biologische Verschiedenheiten in der Zusammensetzung der Kehlkopfmuskeln und -Nerven existiren.

Diese Thatsachen sind folgende:

Zunächst steht fest, dass die Mm. crico-arytaenoidei postici, obwohl individuell bei weitem die grössten der eigentlichen Kehlkopfmuskeln, nach dem Tode viel früher ihre elektrische Erregbarkeit einbüssen, als irgend einer der Verengerer. Diese von Jeanselme und Lermoyez (116) an menschlichen Choleraleichen constatirte Thatsache ist von Horsley und mir (133) für Thiere der verschiedensten Species bestätigt worden, und der von Jélenffy (156) gemachte Einwand, dass es sich hierbei um schnellere Abkühlung der Erweiterermuskeln handelt, ist sowohl durch Nachprüfungen von Ónodi (242), wie ganz besonders durch die Versuche von Risien Russell (218, 219) widerlegt worden, welche gezeigt haben, dass nach Spaltung des Recurrens in seine einzelnen Fasergattungen beim lebenden Thiere die für die Erweiterer bestimmten Fasern

ihre elektrische Erregbarkeit viel früher verlieren als die Verengererfasern. Da bei diesem Versuche die Muskeln des Kehlkopfes überhaupt nicht blossgelegt werden, so ist damit die Hinfälligkeit von Jélenffys Einwendung erwiesen; ausserdem aber lehrt dieser Versuch, dass die geringere Resistenzfähigkeit des Erweitererapparates der Glottis nicht auf die Muskelsubstanz desselben beschränkt ist, sondern auch die Nervenfasern betrifft. Da ferner auch bei organischen centralen, d. h. bulbären Leiden (so bei der Tabes) die Gangliencentren der Erweiterer früher erliegen, als die der Verengerer, — sehr häufig sogar ausschliesslich — so geht aus alledem klar hervor, dass der gesammte Erweitererapparat von der Medulla herab bis zu den Muskelfibrillen der Mm. crico-arytaenoidei postici organischen Schädlichkeiten gegenüber hinfälliger ist, als der für den Glottisschluss bestimmte.

Zweitens ist von B. Fränkel und Gad (172) gezeigt worden, dass die Wirkung allmählicher Abkühlung des Nervus recurrens darin besteht, den M. crico-arytaenoideus posticus früher zu lähmen als die Glottisschliesser.

Drittens haben Horsley und ich (133) nachgewiesen, dass ein peripherer und differenzirender Einfluss des Aethers auf die Kehlkopfmuskeln besteht, der nur auf dem Wege der Circulation zustande kommen kann. Hooper (128) hatte nämlich die Thatsache entdeckt, dass bei Reizung des Recurrens mit mässigen Strömen Glottisschluss eintritt, sobald die Aethernarkose eine leichte ist, dagegen bei gleichbleibender Stromstärke Glottisöffnung, sobald die Narkose bedeutend vertieft wird.[1] Er selbst bezog diese Differenz auf die vitale Wichtigkeit der Glottiserweiterung — eine Erklärung, die allenfalls denkbar wäre, wenn das geschilderte Ergebnis nur bei Reizung des unverletzten und noch mit den Centren in Verbindung stehenden Nerven beobachtet würde. Merkwürdigerweise übersah er aber, dass diese Erklärung absolut nicht für die von ihm selbst constatirte Thatsache ausreicht, dass dieselbe Differenz

[1] Es sei hier bemerkt, dass die Ergebnisse der elektrischen Reizung der Kehlkopfnerven im allgemeinen so verschieden sind nach Alter und Species des Versuchsthieres, Stärke der Narkose, Stärke des Stromes, Reizgeschwindigkeit etc. [Grützner (112), Simanowsky (129), Hooper (128, 145, 146), Semon und Horsley (133), Donaldson (138, 153), Bowditch (147), Ónodi (242)], dass dieselben nur mit grösster Vorsicht für Erklärungsversuche der Pathologie der Kehlkopfnerven beim Menschen verwandt werden dürfen [Semon und Horsley (l. c.)]. Fest steht eigentlich nur, dass bei Reizung des peripheren Endes des durchschnittenen Recurrensstammes erwachsener Hunde mit mässig starken Strömen und bei mässiger Narkose Einwärtsbewegung der entsprechenden Stimmlippe infolge des Ueberwiegens der Verengerer über den Erweiterer eintritt. — Die elektrische Reizung der motorischen Kehlkopfnerven beim Menschen hat so widersprechende Resultate ergeben [Gerhardt (576), Leube (86), v. Ziemssen (10), Rossbach (98), Pauly — von Kaplan (111) citiert —, Kaplan (111)], dass dieselben für pathologische Fragen vorläufig nicht zu verwerthen sind.

der Ergebnisse je nach der Tiefe der Aethernarkose auch beobachtet wird, wenn das Experiment am peripheren Ende des durchschnittenen Recurrens vorgenommen wird. Da bei diesem Versuche der Nerv völlig von den Centren getrennt ist, so ist es offenbar, wie dies Horsley und ich (l. c) ausführlich erörtert haben, dass der Einfluss des Aethers nur auf dem Wege der Circulation zustande kommen kann, dass also biochemische Differenzen in den verschiedenen Muskelgruppen selbst bestehen müssen. — Welcher Art diese Differenzen sind, wissen wir nicht. Die Ergebnisse Grützners (101, 112) und Simanowskys (129), welche die Glottisverengerer als „weisse", die Erweiterer als „rothe" Muskeln auffassen wollen, stehen in unlösbarem Widerspruch mit allen in diesem Abschnitt behandelten Thatsachen. Es dürfte eine der dankenswerthesten Aufgaben der nächsten Zukunft sein, dieser Frage der biochemischen Differenz der beiden antagonistischen Nervenfaser- und Muskelgruppen des Kehlkopfes auf den Grund zu gehen. Ueber die Thatsächlichkeit ihres Bestehens kann, denke ich, gegenwärtig kein Zweifel mehr existiren,[1] und wenn dieser Umstand auch nur eine Bereicherung unseres Wissens über die morphotischen Verhältnisse motorischer Nerven, nicht aber einen Umsturz desselben darstellt, so sollte doch meines Erachtens die Erwägung, dass in der Nervenphysiologie des Kehlkopfes authentisch nachgewiesene Verhältnisse weit complicirterer Natur vorliegen, als in anderen Nervengebieten, diejenigen etwas vorsichtiger machen, die, wie es gerade in neuester Zeit mehrfach geschehen ist, einfach auf Grund von vermeintlichen Analogien der Physiologie und Pathologie des Kehlkopfes Gesetze vorschreiben wollen!

Mit dieser meiner Ueberzeugung nach ebenso berechtigten wie nothwendigen Mahnung schliesse ich meine anatomisch-physiologischen Vorbemerkungen, die, wie ich noch einmal hervorheben möchte, nur solche Fragen in das Bereich ihrer Betrachtungen gezogen haben, die für das Verständnis der Kehlkopfneurosen im gegenwärtigen Augenblicke nach meiner Auffassung von Bedeutung sind. Wenn ich viele werthvolle und interessante Arbeiten über die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven im Vorstehenden nicht erwähnt habe, so geschah das nur, weil ich ihre Ergebnisse nicht in directen Zusammenhang mit der mir anvertrauten Aufgabe zu bringen gewusst habe. Diejenigen, welche die ganze Literatur dieser Fragen zu studiren wünschen, muss ich auf die einschlägigen Abschnitte dieses Handbuches, auf das Literaturverzeichnis am Ende dieses Capitels, auf das mehrfach erwähnte Ónodi'sche (242) Werk und auf meine (53) historische Darstellung der Entwicklung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen verweisen.

[1] Leider doch! (Vgl. Anm. 1, S. 590.)

Die Classification der Kehlkopfneurosen.

Die Leser der vorstehenden Abschnitte dieses Capitels werden durch das Geständnis nicht überrascht sein, dass es nach all der riesigen Arbeit, welche im Laufe des letzten Vierteljahrhunderts auf die Nervenstörungen des Kehlkopfes verwendet worden ist und von der unser Literaturverzeichnis so beredtes Zeugnis ablegt, — heute unmöglicher ist, als je zuvor, die mannigfachen Krankheitsformen, denen wir hier begegnen, nach irgend einem einheitlichen und logisch streng durchgeführten Plane anzuordnen. Zugegeben, dass alle Eintheilungen etwas Künstliches und Willkürliches haben, dass sich über die Berechtigung oder Zweckmässigkeit der einen oder der anderen Classification fast unter allen Umständen streiten lässt, dass speciell, was die uns hier beschäftigenden Fragen anbetrifft, eine beträchtliche Anzahl von Neurosen gleichzeitig die sensiblen und motorischen Nerven des Kehlkopfes betrifft, so müsste sich doch, sollte man meinen, irgend ein Standpunkt gewinnen lassen, von dem aus eine befriedigende und das Verständnis erleichternde Eintheilung unseres Stoffes sich erzielen liesse, selbst wenn kleinere Details streitig blieben. Leider aber fehlt uns in diesem Augenblicke, in dem die anscheinend best fundirten Grundlagen unseres Wissens auf diesem Gebiete überall bedenklich schwanken, jedes allgemein anerkannte Princip für eine solche logische Classification. Wie kann man — um nur einige der sprechendsten Beispiele zu geben — es wagen, die Neurosen des Kehlkopfes auf anatomischer oder physiologischer Basis einzutheilen, wo es noch eine ganz offene Frage ist, ob der N. accessorius überhaupt etwas mit der Innervation des Kehlkopfes zu thun hat, und ob der N. recurrens ein rein motorischer oder ein gemischter Nerv ist; wie kann man das ätiologische Princip zum herrschenden machen, wenn dem einen als ausgemacht gilt, dass einseitige Rindenläsionen organische Kehlkopflähmung der gegenüberliegenden Seite auslösen können, während der andere den Grosshirncentren des Kehlkopfes jede pathologische Bedeutung abspricht? — Und, wiederum von einem ganz anderen Standpunkt aus, wie soll man hoffen, für irgend einen Eintheilungsplan allgemeine Zustimmung zu gewinnen, wenn, wie dies in den jüngsten Tagen mit Entschiedenheit behauptet worden ist, das Krankheitsbild, das wir alle als hysterische Aphonie kennen, nicht mehr als eine „Lähmung", sondern als eine „Coordinationsstörung" aufgefasst werden soll!

Angesichts einer solchen Sachlage ist der gegenwärtige Augenblick offenbar der denkbar ungeeignetste für die Aufstellung irgend eines

detaillirten Schemas, das nicht nur sicherlich sofort vielerseits angefochten werden würde, sondern auch durch irgend welche neuen thatsächlichen Entdeckungen auf einem der vielen gegenwärtig streitigen Gebiete einfach über den Haufen geworfen werden könnte. Eine blosse Aufzählung der nervösen Kehlkopfsymptome andererseits, die im Zusammenhang mit den verschiedensten Krankheiten des Centralnervensystems zur Beobachtung kommen, entspricht meiner Ueberzeugung nach auch nicht den Bedürfnissen des Lernenden. Dieser Plan ist von meinem verstorbenen Freunde Gottstein (65) mit enormem Fleisse, riesigem Literaturstudium und sachlichster Kritik in den späteren Auflagen seines berühmten Lehrbuches zur Ausführung gebracht worden, wirkt aber meinem Gefühl nach im ganzen mehr verwirrend als belehrend und nöthigt zu zahlreichen Wiederholungen. Meiner Ansicht nach befinden wir uns in der ganzen Frage in einem Provisorium und müssen mit der Aufstellung einer definitiven Classification warten, bis sich die Ansichten über die Grundfragen dieses Capitels leidlich geklärt haben. Im folgenden werden daher, dem alten Gebrauche treu, die Kehlkopfneurosen einfach in zwei grosse Gruppen: die sensiblen und motorischen, eingetheilt, und jede derselben zerfällt wiederum in drei Unterabtheilungen, von denen die Hyperaesthesie resp. Neuralgie auf sensiblem der Hyperkinese (Krampf) auf motorischem Gebiete, die Anaesthesie der Hypokinese (Lähmung), die Paraesthesie der Parakinese (Coordinationsstörungen) entspricht. Ich verhehle mir dabei durchaus nicht, dass auch diesem Plane grosse Uebelstände anhaften. So müssen z. B. bei einer Krankheit wie der Tabes die verschiedenen Kehlkopfsymptome, die sie begleiten können, in mehreren verschiedenen Capiteln, ganz getrennt voneinander besprochen werden, und es dürfte dem Novizen nicht leicht werden, sich eine Gesammtvorstellung von den nervösen Kehlkopfsymptomen bei dieser Krankheit zu bilden. Aehnlich steht es mit anderen Erkrankungen. — Ich werde mich in meiner Darstellung möglichst bemühen, diesen bei dem gewählten Plane unvermeidlichen Uebelstand zu verringern, weiss aber wohl, dass es mir nicht gelingen wird, ihn ganz zu verdecken, resp. zahlreiche Verweise auf früher Gesagtes zu vermeiden, und bitte deswegen um Nachsicht. Es muss einer späteren, hoffentlich nicht zu fernen Zeit vorbehalten bleiben, die gewählte Eintheilung durch eine wirklich wissenschaftliche und consequent durchgeführte ätiologische Classification zu ersetzen.

Pathologischer Theil.

A. Die Sensibilitätsneurosen des Kehlkopfes.

1. Die Hyperaesthesie und Neuralgie.

Aetiologie. Die normale Empfindlichkeit der Kehlkopfschleimhaut schwankt physiologisch innerhalb so weiter Grenzen, dass es schwer ist, den Punkt, wo man von einer „Hyperaesthesie" sprechen kann, genau festzustellen.

Sie begleitet häufig, aber nicht ausnahmslos, die hochgradigen Entzündungen des Organs, zumal wenn dieselben die äusseren und hinteren Abschnitte desselben — Epiglottis, arytaeno-epiglottischen Ligamente, vor allen die Interarytaenoidfalte, d. h. das Feld der Endausbreitung des sensiblen Astes des N. laryngeus superior betreffen, und findet sich bisweilen in den Anfangsstadien der Lungentuberculose, ohne dass der Kehlkopf selbst Zeichen von Erkrankung aufweist. Auch ist es mir aufgefallen, wie häufig an Bronchialasthma leidende Patienten den Sitz ihrer Beschwerden in den Kehlkopf verlegen und über hochgradige Reizbarkeit und Wundsein desselben klagen, ohne dass die Spiegeluntersuchung eine Erklärung dieser Empfindungen gäbe. Bei der Tabes hat Krause (423) in einem Falle gesteigerte Schmerzempfindlichkeit des Kehlkopfes gefunden; auch dürften die laryngospastischen und Krampfhustenanfälle dieses Leidens öfter auf erhöhte Erregbarkeit der Kehlkopfschleimhaut zu beziehen sein. Bei abnormen Zuständen des allgemeinen Nervensystems (Hysterie, Neurasthenie), bei manchen Anämischen und Dyspeptischen, bei starken Rauchern und Trinkern wird ebenfalls nicht selten eine deutlich gesteigerte Empfindlichkeit des Kehlkopfes angetroffen, und in vereinzelten Fällen wird während der Menstruationsperiode, der Schwangerschaft und des Klimakteriums über Schmerz in der Kehlkopfgegend geklagt, während in einer weiteren Reihe von Fällen jede Erklärung für die Thatsache mangelt, dass die leiseste Berührung der Kehlkopfschleimhaut mit Sonde oder Pinsel Schmerzempfindung, Husten oder selbst vorübergehenden Kehlkopfkrampf auslöst.

Symptome. Die Hyperaesthesie des Kehlkopfes äussert sich einerseits in einer pathologischen Steigerung der normalen Reflexerregbarkeit, indem das Organ bereits auf schwache Reize mit krampfhaftem Husten und laryngospastischen Anfällen reagirt (Tabes!), andererseits in Schmerzempfindungen verschiedener Art: Brennen, Stechen, Wundsein etc. (Hyperalgesie). Weit seltener — glücklicherweise — trägt der Schmerz einen echt neuralgischen Charakter. In solchen Fällen klagen die Patienten

über einen, gewöhnlich intermittirenden, oft ziemlich genau auf eine bestimmte Stelle im Niveau des Organes localisirten, fast immer einseitigen Schmerz, der bisweilen vom Kehlkopf ins Ohr ausstrahlt und in einigen Fällen so heftig ist, dass er die Leidenden fast zur Verzweiflung treibt. In einem meiner eigenen Fälle, einem klimakterischen, drohte die Kranke in Gegenwart ihres Gatten mit Selbstmord, falls es nicht gelänge, sie von ihren Schmerzen zu befreien. In einem von Gottstein (65) beobachteten Falle trat der Schmerz nur beim Sprechen auf, so dass eine wirkliche Phonophobie vorhanden war. Eugen Fränkel (251) vermochte in zwei Fällen wirkliche „points douloureux" am Halse zu constatiren, die indessen nicht mit den Stellen identisch waren, in welche die Kranken ihre Sensationen verlegten. Diese Schmerzpunkte waren ausserordentlich empfindlich gegen die Application des constanten Stromes und zwar besonders der negativen Elektrode. In einzelnen Fällen lindert Druck auf den Kehlkopf den Schmerz. — In dreizehn von Morell Mackenzie (24) beobachteten Fällen von echter Neuralgie schwankte das Alter der Kranken zwischen 15—47 Jahren; neun derselben waren Frauen, vier Männer.

Prognose. Das Leiden, besonders die neuralgische Form, ist gewöhnlich äusserst hartnäckig; in einem meiner eigenen Fälle konnte ich sein Bestehen vier Jahre lang constatiren, ehe ich die Patientin aus dem Gesichte verlor. Selbst in günstigen Fällen, zu denen vor allen die klimakterischen gehören, vergeht fast immer lange Zeit bis zur Heilung; auch neigt die Affection zu Recidiven.

Behandlung. Eine Anzahl von Mitteln ist zur Behandlung der Hyperaesthesie und Neuralgie des Kehlkopfes empfohlen worden, so Bromkalium, Bromnatrium, Chinin (Mackenzie, 24), Jodkalium innerlich, Chloroform- und Morphiumapplicationen im Kehlkopf (Schnitzler, 248), Pinselung des Kehlkopfes mit schwachen Lösungen von Argentum nitricum (Gottstein, 65), von Bromkalium, von Chlorhydrat und Morphium (Jurasz, 253). Gottstein empfiehlt die feuchte Wärme in Gestalt von in heisses Wasser getauchten, alle 1—2 Minuten gewechselten und 1—2 mal täglich für $^1/_2$ Stunde und mehr anzuwendenden Compressen. Tobold und E. Fränkel (251) rathen zur Anwendung des constanten Stromes, besonders bei den Hyperalgesien und Neuralgien. Fränkel appliciert die positive Elektrode an den Hals und zwar — bei Kehlkopfhyperalgesien — in die Regio laryngea. In den Fällen, wo es gelingt, Schmerzpunkte nachzuweisen, soll die Anode auf diese applicirt werden; die Kathode kann entweder auf eine indifferente Stelle oder auf die Halswirbelsäule aufgesetzt werden. Die Stromesdauer soll 4 bis 5 Minuten betragen. — Ich selbst habe in einigen Fällen bei innerlicher Anwendung von Arsenik oder von Croton-Chloralhydrat Besserung oder

selbst anscheinende Heilung constatiren können. Local habe ich die verhältnismässig besten Erfolge vom Gebrauche eines Menthol-Spray gesehen, während die Wirkung des Cocain eine nur ganz temporäre war. Auch braucht kaum erwähnt zu werden, dass gerade in diesen Fällen, wo die Versuchung zum häufig wiederholten und lange fortgesetzten Gebrauche des Mittels eine so grosse ist, der Anwendung desselben erhebliche Bedenken gegenüberstehen. Ueberhaupt möchte ich in diesen Fällen, besonders in den klimakterischen, nachdrücklich vor Missbrauch der Narcotica warnen (264). (Mehr über diesen Punkt im Abschnitt über Paraesthesie.) — Dass bei Allgemeinerkrankungen, — Anaemie, Hysterie, Neurasthenie etc. — auf welche die Kehlkopfneurose zurückgeführt werden könnte, die entsprechende constitutionelle Behandlung: Eisenpräparate, Seebäder, Wassercur, Gebirgsaufenthalt u. s. w. einzuleiten ist, bedarf kaum einer besonderen Erwähnung.

2. *Die Anaesthesie.*

Aetiologie. Ebenso wie eine gesteigerte Erregbarkeit der Kehlkopfschleimhaut in vielen Fällen ohne nachweisbaren Grund angetroffen wird und gewissermaassen noch als physiologisch bezeichnet werden muss, findet sich andererseits bei vielen Personen eine ganz merkwürdig geringe Reflexerregbarkeit (Hypaesthesie), die als pathologisch nicht angesprochen werden kann.

Echte Anaesthesie der Kehlkopfschleimhaut, d. h. vollständiger Verlust der Reflexerregbarkeit, ist mit Sicherheit bei der Bulbärparalyse und im Gefolge der Diphtherie constatirt worden. Ausserdem soll sie im asphyktischen Stadium der Cholera, bei Hemiplegien, bei cerebralen Herderkrankungen, bei Dementia paralytica, bei Tabes vorkommen. Gottstein (65) erwähnt, dass sie eine constante Erscheinung während des epileptischen Anfalles sein soll, und zuweilen noch eine Zeit lang nach dessen Aufhören fortbestehen könne. — Ob die Hysterie als ein ätiologisches Moment der Kehlkopfanaesthesie anzusehen ist, bleibt noch zweifelhaft. Chairou[1] hält die Kehlkopfanaesthesie für eine stete Begleiterscheinung der Hysterie; Morell Mackenzie (24) hat niemals eine Verminderung der Empfindlichkeit der Kehlkopfschleimhaut bei der Hysterie gesehen; ich (24) habe eine solche wiederholt, aber durchaus nicht ausnahmslos, durch Sondenberührung constatiren können. Ott (252) hat einen Fall von halbseitiger Kehlkopfanaesthesie infolge von syphilitischer Degeneration des Vagusursprunges beschrieben. Morell Mackenzie (l. c.) sah totale Anaesthesie der Kehlkopfschleimhaut bei Druck entzündeter Cervicaldrüsen auf die oberen Kehlkopfnerven, ich (ibid.)

[1] Études chirurg. sur l'hystérie. Paris 1870.

Hypaesthesie als Reflexerscheinung nach einem entzündlichen Ohrenleiden. — In einem von Schnitzler (248) beobachteten Falle war gleichzeitig Hyperalgesie vorhanden, so dass die von ihm gebrauchte Bezeichnung „Anaesthesia dolorosa laryngis“ die Sachlage vortrefflich bezeichnet. — Dass das Cocain vollständige temporäre Anaesthesie des Kehlkopfes bewirkt, ist eine allbekannte und therapeutisch nicht hoch genug anzuschlagende Thatsache. Derselbe Effect lässt sich durch wiederholte Pinselungen mit einer Mischung von Chloroform und Morphium erzielen, doch treten bei deren Gebrauch leicht gefährliche Nebenwirkungen auf. — Bei sehr tiefer Narkose erlischt auch die Reflexerregbarkeit der Kehlkopfschleimhaut, doch ist, wie bereits im physiologischen Theil auseinandergesetzt, der Kehlkopfreflex viel resistenter als z. B. der Cornealreflex.

Pathologie. Anaesthesie des Kehlkopfes kann sowohl centralen (Bulbärparalyse, Tabes etc.), wie peripheren Ursprunges sein. Bei der diphtheritischen Anaesthesie handelt es sich, wie v. Ziemssen (10) gezeigt hat, aller Wahrscheinlichkeit nach gewöhnlich, wenn auch nicht immer, um eine periphere Leitungsstörung in den Bahnen des Nervus laryngeus superior. Hierfür spricht sowohl die Association der Kehlkopfstörung mit unzweifelhaft peripheren motorischen Lähmungen der Gaumen- und Rachenmuskeln, wie die Thatsache, dass die Anaesthesie am intensivsten auf derjenigen Seite entwickelt ist, die von dem diphtherischen Processe selbst am stärksten betroffen war (Gottstein, 65).

Symptome. Bei der totalen Anaesthesie ist infolge der häufig gleichzeitig vorhandenen Lähmung der Kehldeckeldepressoren, die von dem motorischen äusseren Aste des N. laryngeus superior versorgt werden (S. 612) der Abschluss des Kehlkopfeinganges beim Schluckact mehr oder weniger mangelhaft, und da hiedurch sowie infolge der sensiblen Lähmung das Eindringen von Speisen und Getränken in den Kehlkopf ermöglicht wird, ohne dass dieselben durch den unter normalen Umständen prompt erfolgenden Reflexhusten sofort wieder herausgeschleudert werden, so gelangen diese fremden Substanzen nur zu leicht in die tieferen Luftwege und geben, wenn nicht die noch erhaltene Reflexerregbarkeit der Trachealschleimhaut ihre Entfernung mittelst Hustens ermöglicht, zu den gefährlichsten Folgen (Erstickung, Speisepneumonie, Lungengangrän) Veranlassung. — Sind gleichzeitig auch die Mm. cricothyreoidei motorisch gelähmt, so sind die Phänomene der Kehlkopfanaesthesie von mehr oder minder vollkommener Aphonie begleitet [Riegel (554, 933), Mackenzie (24), Semon (24), Schrötter (58), Jurasz (253) etc.].

Diagnose. Wenn auch beim Mangel sonstiger localer Gründe für häufiges Verschlucken bei einer der genannten Krankheiten dies Symptom sofort den Verdacht auf Anaesthesie der Kehlkopfschleimhaut lenken

wird, so ist doch Sicherheit nur durch die directe Prüfung der Reflexerregbarkeit mittelst der Sonde oder des elektrischen Stromes zu erzielen.

Prognose. Die Prognose des Leidens hängt vollständig von der Natur des Grundleidens ab. Bei organischen cerebralen oder bulbären Processen — ausser wenn dieselben syphilitischer Natur sind — ist sie selbstverständlich äusserst ungünstig. Die postdiphtheritische Anaesthesie geht gewöhnlich nach 4—6 wöchentlicher Dauer in Genesung über, doch schwebt der Kranke während ihres Bestehens in der Gefahr des Eindringens von Speisen in die tieferen Luftwege und der Speisepneumonie. Bei der Hysterie wie bei den seltenen peripheren, nicht — diphtheritischen Fällen scheint die Anaesthesie kaum je eine ganz complete zu sein und gewöhnlich in Heilung zu enden, obwohl bei der Hysterie Recidive natürlich nicht ausgeschlossen sind.

Therapie. In denjenigen Fällen, in welchen die Anaesthesie überhaupt einer Behandlung zugänglich ist, bilden Strychnin, innerlich oder subcutan in allmählich steigender Dosis (0·005—0·01 zweimal täglich subcutan bei Erwachsenen) und die Elektricität unser wesentlichstes Rüstzeug. Die Elektricität mag entweder mittelst der Mackenzie'schen einfachen oder mittelst der v. Ziemssen'schen Doppelelektrode in beiden Stromesarten zur Verwendung kommen. Die Elektroden sind auf die vorderen Abschnitte der Sinus pyriformes zu applicieren, um so direct wie möglich auf die Nn. laryngei superiores, welche dort verlaufen, wirken zu können. — Bei syphilitischer Genese ist selbstverständlich specifische Behandlung indicirt, bei peripheren Grundursachen (z. B. Abscess von Halslymphdrüsen, welche auf die Nerven drücken, wie in dem Mackenzie'schen Falle, 24) muss natürlich die in jedem einzelnen Falle angezeigte Behandlung (Eröffnung des Abscesses etc.) eingeschlagen werden.

In allen Fällen aber ist die Ernährung des Kranken auf das Sorgsamste zu überwachen, um das Eindringen von Speisen und Getränken mit seinen schweren Folgeerscheinungen zu verhindern. Es ist bisher stets die Ernährung mittelst der Schlundsonde empfohlen worden, wobei man sich natürlich zu hüten hat, dass das Instrument nicht, statt in den Oesophagus, in den unempfindlichen Kehlkopf geräth. Bedient man sich dieser Methode, so versäume man nie, nach Einführung der Sonde und vor Injection der Ernährungsflüssigkeit den Kranken phonieren zu lassen, was natürlich unmöglich ist, wenn das Instrument zwischen den Stimmlippen steckt. — Statt des Gebrauches der Schlundsonde dürften vielleicht Versuche mit der von Norris Wolfenden[1] angegebenen Methode der Ernährung bei schmerzhafter Dysphagie, die durch Kehlkopf-

[1] A simple method of procuring deglutition etc. Lancet 2 Juli 1887.

oder hochsitzende Oesophagusleiden bedingt ist, angezeigt sein. Dieselbe hat sich mir nicht nur wiederholt in Fällen letzterer Art, sondern ganz kürzlich auch in einem Falle completer doppelseitiger Recurrenslähmung, bei dem alle Speisen und Getränke regelmässig in den Kehlkopf geriethen, vorzüglich bewährt. Da der Mechanismus der Schwierigkeit in diesem Falle: nämlich mangelhafter Abschluss des Kehlkopfes beim Schluckact (s. o.), derselbe ist, wie der bei manchen der hier in Rede stehenden Fälle, dürfte ein Versuch mit dieser Methode auch in letzteren sich empfehlen. Sie besteht darin, dass der Patient in völlig wagrechter Stellung auf einer Seite liegend, seinen Kopf über den Rand des Bettes oder Sophas seitlich herabbeugt, und in dieser Stellung aus einer Schnabeltasse trinkt, deren Schnabel in den tiefer stehenden Mundwinkel eingeführt wird. Beim Trinken in dieser Haltung gelangt die Ernährungsflüssigkeit in den Sinus pyriformis, läuft um den Kehlkopf herum, statt in ihn hineinzugelangen, und ermöglicht es dem Kranken so, selbsthätig seine Nahrung zu sich zu nehmen, statt dieselbe nur zur Besuchszeit des Arztes geniessen zu können.

3. Die Paraesthesie.

Aetiologie. Bei den Paraesthesien des Kehlkopfes hat man sich stets der in den physiologischen Vorbemerkungen (S. 624) besprochenen Thatsache zu erinnern, dass das subjective Localisationsvermögen in den Halsorganen ein mangelhaftes ist, und dass die Empfindungen in den verschiedensten Abschnitten derselben in der Regel in die Regio laryngotrachealis verlegt werden.

Die meiner eigenen Erfahrung nach bei weitem häufigste Ursache der Paraesthesia laryngis ist das Klimakterium (264). Das weitaus grösste Contingent von Kranken mit Klagen über Empfindungsanomalien in der Kehlkopfgegend in meiner Praxis wird von Patientinnen gebildet, die entweder vor dem Beginn der Menopause stehen, oder sich in der Mitte dieser kritischen Zeit befinden, keine localen Störungen irgend welcher Art aufweisen, und wie ich ausdrücklich hervorheben möchte, im übrigen nichts weniger als einen hysterischen oder neurotischen Typus tragen. Die Menstruation und Schwangerschaft rufen gelegentlich, aber viel seltener, ähnliche Empfindungsstörungen hervor.

Von sonstigen Grundursachen sind zu nennen die Hysterie, die Hypochondrie — bei der als Unterabtheilungen besonders die Cancrophobie und Syphilophobie namhaft zu machen sind, — die habituelle Onanie, die Chlorose und die Lungentuberculose in ihrem frühesten Stadium, bei der häufig über perverse Sensationen im Kehlkopf geklagt wird. Dass nach Impaction von Fremdkörpern in den oberen Luftwegen oft noch lange

abnorme Sensationen in der Kehlkopfgegend zurückbleiben, ist jedem beschäftigten Laryngologen bekannt. — Das Gefühl von Kitzeln oder von Zusammenschnüren des Kehlkopfes, über welches manche, nicht an echten Larynxkrisen leidende Tabiker klagen, dürfte ebenfalls unter die Paraesthesien des Organs zu rechnen sein.

Pathologie. Es lässt sich wenig Bestimmtes über die Pathologie der Kehlkopfparaesthesien aussagen. Die meisten derselben sind wohl centralen Ursprunges, so die klimakterischen und sonstigen sexuellen, die hysterischen und hypochondrischen. Bei den durch Anaemie der Theile charakterisirten — hierher sind speciell die Paraesthesien bei beginnender Lungentuberculose zu rechnen — wie bei den nach Impaction von Fremdkörpern zurückbleibenden ist andererseits ein peripherer, d. h. direct localer Ursprung wahrscheinlicher; endlich mögen wohl auch manche dieser Empfindungsanomalien reflectorisch von anderen peripheren Gebieten ausgelöst werden, doch wird man gut thun, letztgenannter Pathologie praktisch keinen zu bedeutenden Platz einzuräumen.

Symptome. Die subjectiven Symptome der Kehlkopfparaesthesie sind äusserst mannigfaltig: gewöhnlich sprechen die Kranken nur von „unangenehmen“ Empfindungen, die sie oft genug nicht näher zu bezeichnen wissen, und die manchmal als in der ganzen Kehlkopfgegend verbreitet, manchmal von einer Stelle zur andern ziehend geschildert werden. In anderen Fällen klagen sie über „Reiz“, „Brennen“, „Wundsein“, „Trockenheit“, „Kratzen“, „Kitzeln“, „Räuspern“, „Klossgefühl“, „Zusammenschnüren“, „Erstickungsgefühl“, „Leerschlucken“, Hitze oder Kälte, sehr häufig über Fremdkörpergefühl (Brodkrume, Knochen, Gräte, Haar, Nadelstechen etc.). Aus dieser Liste ist ersichtlich, dass die abnormen Sensationen nicht selten mit einer gesteigerten Empfindlichkeit Hand in Hand gehen. Charakteristisch ist, dass gewöhnlich diese Sensationen durch Nahrungsaufnahme temporär gebessert werden, und der Schlingact gar keine Beschwerden macht. — Laryngoskopisch ist in den meisten Fällen local absolut nichts Anomales nachzuweisen; eine Ausnahme machen nur die mit localer oder allgemeiner Anaemie einhergehenden Fälle.

Diagnose. Bei der Diagnose dieser Paraesthesien, — die natürlich nur per exclusionem gestellt werden kann, — hat man sich vor zwei Extremen zu hüten, nämlich einerseits davor, thatsächlich vorhandene und nachweisbare Ursachen der Neurose zu übersehen, andererseits davor, irgend welche geringfügigen und zufälligen Anomalien für die perversen Sensationen verantwortlich zu machen. So wird man nach der einen Richtung hin durch sorgfältige Untersuchung höhere Grade chronischen Rachen- und Kehlkopfkatarrhs, bedeutende chronische Nasenstenose, Fremdkörper, starke Hypertrophie der Zungentonsille, ferner die Mög-

lichkeit, dass die Empfindungsanomalie das erste Zeichen einer beginnenden bösartigen Neubildung ist etc. etc. auszuschliessen haben, ehe man von einer Paraesthesie des Kehlkopfes spricht; andererseits nicht — wie dies leider gegenwärtig viel zu häufig geschieht — die Existenz von ein paar Granulationen an der hinteren Rachenwand, ein paar sichtbaren Venen an der Zungenbasis, einer leichten Verkrümmung oder Ecchondrose der Nasenscheidewand, einer geringen Schwellung der Schleimhaut der unteren Muschel als gleichbedeutend mit der Entdeckung der wahren Ursache der Neurose betrachten und solche alltäglichen Anomalien im Glauben, dass man es mit einer „Reflexneurose" zu thun habe, nunmehr einer ausgiebigen Localbehandlung unterziehen dürfen! — In diesen Fällen ist das „judicium medicum" am Platze, wie in wenigen.

Besonders sollte die Constatirung auffallender Blässe der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut in Fällen von Paraesthesie des Kehlkopfes den Arzt stets daran denken lassen, dass isolirte Anaemie des Kehlkopfes häufig dem Ausbruch der Lungentuberculose vorhergeht[1] und ihn veranlassen, solche Fälle längere Zeit hindurch sorgfältiger periodischer Untersuchung zu unterziehen, selbst wenn die erste physikalische Untersuchung der Brust ein negatives Ergebnis hat.

Prognose. Die Prognose der Paraesthesie ist im ganzen eine günstige, obwohl das Leiden, zumal bei der klimakterischen Form, wo es öfters mit Neurosen in anderen Gebieten vergesellschaftet oder von solchen gefolgt beobachtet wird, öfters sehr hartnäckig ist. Ich habe es mehrfach vor Beginn der Menopause auftreten und durch die ganze Dauer derselben bestehen sehen. Andererseits verschwinden die abnormen Sensationen meiner Erfahrung nach fast ausnahmslos, sobald der weibliche Organismus sich in den neuen Zustand der Dinge eingewöhnt hat. Darüber mögen aber zwei oder selbst drei Jahre vergehen, obwohl in der Mehrzahl der Fälle die Dauer des Leidens nur ein paar Monate beträgt. — Ebenso wie bei der klimakterischen Form macht auch bei der hysterischen und hypochondrischen die Halsneurose öfters Neuropathien in anderen Gebieten Platz. Bei letzteren Formen sind auch Recidive nicht selten. — Die Paraesthesie der prätuberculösen Form lässt in manchen Fällen mit der Entwicklung des Lungenprocesses nach, in anderen entwickelt sich auf dem Boden der bestehenden Kehlkopfanaemie eine echte tuberculöse Complication im Larynx.

Therapie. Bei der Behandlung von Paraesthesien des Kehlkopfes ist grosse Umsicht, weise Zurückhaltung mit einfach beruhigenden Medicamenten und moralischer Einfluss des Arztes durchaus geboten. Sind greifbare Veränderungen höheren Grades, wie sie im Abschnitt über

[1] Mackenzie-Semon. Die Krankheiten des Halses. Bd. I, p. 499 et seq., 1880.

Diagnose aufgezählt worden sind, und auf welche die Neurose vernünftigerweise zurückgeführt werden könnte (Sondenuntersuchung!) vorhanden, so wird natürlich nichts dagegen einzuwenden sein, dass dieselben lege artis behandelt werden. Doch wird man selbst in solchen Fällen gut thun, nicht zuviel hinsichtlich der Heilung der Neurose selbst zu versprechen, da die Patienten nach dem Fehlschlagen solcher Methoden, wie ich es immer und immer wieder sehe, in der Regel noch weit deprimirter sind als vorher, und leicht mehr und mehr in einen Zustand schwerer Hypochondrie verfallen! — Was hier von der Localbehandlung gesagt ist, gilt ebensogut für die Behandlung mit Narkoticis, mit denen leider gerade in diesen Fällen, soweit meine Beobachtungen reichen, oft schwerer Missbrauch getrieben wird. — Dass in Fällen von Anaemie und Chlorose Eisen- und Arsenikpräparate, Luftveränderung, Seebäder etc. am Platze sind, braucht kaum erwähnt zu werden. In klimakterischen, mit starker Fettzunahme, Verdauungsstörungen und gichtischen Erscheinungen einhergehenden Fällen sieht man oft gute Erfolge und schnelleres Verschwinden der Neurose nach einer milden Cur in Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Aix-les-Bains, Vichy etc. — Nur in schweren Fällen, in denen ein locales Placebo nicht vermieden werden kann, verordne ich einen Mentholspray oder eine ähnliche harmlose Application. Vom Gebrauche von Adstringentien und Causticis habe ich entweder gar keinen, oder nur vorübergehenden, und durch spätere Depression viel zu theuer erkauften Nutzen gesehen.

Dagegen lege ich in diesen Fällen den grössten Werth auf den moralischen Einfluss des Arztes. Bei weitem die meisten Kranken dieser Art gehören den höheren Ständen an und sind vernünftigen Erklärungen zugänglich. Fast sämmtlich werden sie von schweren Befürchtungen (Cancrophobie, Syphilophobie, Phthisiophobie etc.) geplagt, Befürchtungen, die sich oft durch die Erfolglosigkeit schon unternommener Behandlungen ins Ungemessene gesteigert haben. Erklärt man solchen Leidenden in möglichst schlichter, ihnen verständlicher Weise nach gründlicher Untersuchung und ohne die ihnen verhassten Worte „Hysterie“ und „Hypochondrie“ zu brauchen, dass man ganz sicher sei, dass es sich in ihrem Falle nur um Empfindungsstörungen handle, die freilich längere Zeit anhalten und möglicherweise manchmal in ihrer Intensität wechseln könnten, die aber schliesslich sicherlich vollständig verschwinden würden, räth man ihnen, ihren Hals nicht zum Mittelpunkt ihrer ganzen Existenz zu machen und sich durch geregelte Thätigkeit, Diät, Bewegung etc. auf andere Gedanken zu bringen, und gelingt es dem Arzte durch solchen Zuspruch bei dem Kranken neue Hoffnung für sich, Vertrauen auf den gegebenen Rathschlag zu erwecken, so zeitigt diese rein psychische Behandlungsmethode, wie ich aus reicher Erfahrung, zumal bei den

klimakterischen Paraesthesien des Kehlkopfes versichern kann, weit bessere und dauerndere Resultate, als die Verschreibung einer Legion von Medicamenten oder die Vornahme von Operationen in Nase und Rachen.

B. Die Motilitätsneurosen des Kehlkopfes.

1. *Die hyperkinetischen Motilitätsstörungen (Krämpfe).*

Bei der Eintheilung der hyperkinetischen Bewegungsstörungen (Krämpfe) treten uns sofort verschiedene von den Schwierigkeiten gegenüber, deren schon in dem Abschnitt „Classification der Kehlkopfneurosen" gedacht worden ist. Im allgemeinen ist es üblich, in diesem Capitel den sogenannten „Stimmritzenkrampf" als „Krampf der Glottisschliesser" abzuhandeln und demselben weiterhin nur den stossweise auftretenden und mit Krampf der Exspirationsmuskeln verbundenen Glottisschluss unter dem Namen des „nervösen Kehlkopfhustens" anzureihen. Dem gegenüber muss zunächst darauf aufmerksam gemacht werden, wie ich (34) dies schon vor zwölf Jahren gethan habe, dass in einer ganzen Reihe von Fällen peripherer Reize, die die ganzen Stämme der motorischen Kehlkopfnerven treffen und krampfhaften Schluss der Stimmritze bewirken, es logisch unrichtig ist, von einem blossen Krampf der „Schliesser" zu sprechen, da in diesen Fällen sicherlich alle Fasern gereizt werden, und die Schliesser nur infolge ihrer grösseren Anzahl und Muskelmasse ebenso überwiegen, wie bei elektrischer Reizung des peripheren Endes des durchschnittenen Recurrensstammes die entsprechende Stimmlippe nach der Mittellinie bewegt wird (vgl. Anm. S. 644), obwohl doch auch die Erweitererfasern von dem Reize betroffen werden. — Ganz ähnlich dürften die Verhältnisse in einer ganzen Reihe central bedingter Fälle von krampfhaftem Glottisschluss liegen, zumal bei kleinen Kindern, bei denen die Centren für die einzelnen Organe noch nicht so vollständig und unabhängig entwickelt sind, als bei Erwachsenen (Hughlings Jackson).

Es soll damit natürlich in keiner Weise die Möglichkeit bestritten werden, dass auch bei Kindern die corticalen und bulbären Centren der Glottisschliesser und die sie verbindenden Fasern isolirt erregt werden können. Wie aber die Russell'schen Versuche gezeigt haben, gilt die Thatsache des Ueberwiegens der Verengerer über die Erweiterer auch für die corticalen Centren, und es ist mir wahrscheinlich, dass in vielen Fällen von Glottiskrampf aus centralen Ursachen es sich nicht nur um einen die Phonationscentren und -Fasern, sondern alle Kehlkopfcentren respective -Fasern treffenden Reiz handelt. — Ferner halte ich es für ungerechtfertigt, den Krampf der Glottiserweiterer aus keinem anderen Grunde als dem seiner ungemeinen Seltenheit, als ein blosses Anhängsel

zum Capitel der Kehlkopfkrämpfe abzuhandeln, wie dies gewöhnlich geschieht. Wenn auch praktisch, soweit wir bisher wissen, ohne tiefere Bedeutung, so ist er bei der Frage des Eintheilungsprincips logischer Weise dem Krampfe seiner Antagonisten völlig gleichwerthig.

Grosse Schwierigkeiten hinsichtlich ihrer Classification bieten einige besondere Krampfformen, so vor allen der phonische Stimmkrampf (Aphonia spastica), der klonische Glottiskrampf der Säuglinge, der Kehlkopfschwindel (Ictus laryngis). In gewissem Sinne gehören sie sämmtlich in das Gebiet der Hyperkinesen, denn bei ihnen allen handelt es sich um eine „excessive, die physiologische Norm überschreitende, spastische Zusammenziehung einiger Muskeln oder Muskelgruppen" (Gottstein, 65). Von anderen Gesichtspunkten aus aber können sie mit ebensoviel, oder vielleicht theilweise grösserem Recht, in anderen Abtheilungen untergebracht werden. So könnte einerseits der Kehlkopfschwindel mit gutem Grunde als eine Sensibilitätsneurose bezeichnet und im Anschluss an jenes Capitel abgehandelt werden, wie dies z. B. Luc (54) thut; so ist der phonische Glottiskrampf sicherlich in dem Sinne eine Parakinese, als die „Zweckwidrigkeit" der bei ihm stattfindenden Bewegung von höherer Bedeutung ist, als die blosse „Uebertreibung" derselben; so stellt der klonische Glottiskrampf der Säuglinge wahrscheinlich nur die kindliche Varietät der Coordinationsstörung dar, welche wir später als „respiratorischen functionellen Stimmritzenkrampf" kennen lernen werden. Eine einwandsfreie Entscheidung aller dieser Fragen scheint mir gegenwärtig nicht möglich. Nach sorgfältiger Erwägung aller Gesichtspunkte habe ich den Kehlkopfschwindel unter die Hyperkinesen eingereiht, und werde den phonischen Glottiskrampf und den klonischen Glottiskrampf der Säuglinge im Abschnitt über die Coordinationsstörungen besprechen. — Hier wird zunächst vom Krampf im Gebiete der Centren und Stämme der motorischen Kehlkopfnerven, sodann vom Krampf einzelner Muskelgruppen, ferner vom nervösen Kehlkopfhusten und endlich vom Kehlkopfschwindel die Rede sein.

a) Krampf im Gebiete der Centren und Stämme der motorischen Kehlkopfnerven (Glottiskrampf, Laryngospasmus).

Der besseren Uebersicht halber ist es zweckmässig, den Kehlkopfkrampf der Kinder und der Erwachsenen gesondert zu besprechen, da die Erscheinungen des Leidens je nach dem Alter der Befallenen wesentlich verschieden sind.

a) Der Glottiskrampf der Kinder (Laryngismus stridulus).

Aetiologie. Jegliche centrale oder periphere Ursache, die direct oder reflectorisch die Centren oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven erregen kann, vermag zu einem krampfhaften, tonischen, längere oder kürzere Zeit andauernden Verschluss der Glottis zu führen, indem trotz der gleichzeitigen Reizung aller in den Nn. recurrentes enthaltenen Fasern die Verengerer die Erweiterer überwiegen. Als hauptsächlichste Ursachen dieser Art bei kleinen Kindern sind zu nennen: Rhachitis, chronischer Hydrocephalus, Hyperaemie und Anaemie des Gehirns und seiner Häute, Tetanie [Loos (314), Kramsztyk (322), Kassowitz (326)] schwierige Dentition, Druck von Geschwülsten (besonders vergrösserten und verkästen Bronchialdrüsen) auf die Nerven des Kehlkopfes, Katarrhe der Schleimhaut der Luftwege bei besonders prädisponirten Individuen, Fremdkörper (Verschlucken von Milch) in den Luftwegen, Verdauungsstörungen jeglicher Art, Wurmreiz, Gemüthsbewegungen (heftiges Weinen, Schreien etc.), Reizquellen in den oberen Luftwegen (adenoide Vegetationen) (Duplaix, 319).

Alle diese excitirenden Ursachen finden ihren günstigsten Boden im frühesten Kindesalter infolge der leichten Reflexerregbarkeit desselben. Weitere prädisponirende Elemente sind im Geschlecht, der unzweckmässigen Ernährung — und hiermit zusammenhängend, in der socialen Stellung der Betroffenen — in der Jahreszeit, und — möglicherweise — in erblicher Anlage gegeben.

Was das Alter betrifft, so findet sich nach Steffen (267) die grosse Majorität der Fälle zwischen dem Alter von 4 Monaten und dem Ende des zweiten Lebensjahres. Aehnliche Verhältnisse sind von den meisten Beobachtern constatirt worden. Besonders klar treten sie in dem von Mackenzie (24) citirten Bericht des englischen Registrar General über die Mortalität an Glottiskrampf für die 20 Jahre von 1857—76 hervor. Nach demselben starben während dieser Periode in England an dem Leiden 4402 Kinder unter 1 Jahr, 2086 im ersten Lebensjahr, 365 im zweiten, 191 im dritten, 123 im vierten und 151 im Alter von 5 bis 10 Jahren.

Mit Bezug auf das Geschlecht stimmen alle Statistiken darin überein, dass Knaben weit häufiger als Mädchen erkranken. In dem eben erwähnten englischen Bericht stellt sich das Verhältnis der an Glottiskrampf gestorbenen Knaben zu Mädchen auf 4771 : 2547, also nahezu auf 2 : 1.

Von grosser Wichtigkeit ist die Frage unzweckmässiger Ernährung und socialer Stellung. Schlecht und unzweckmässig ernährte, in ungesunden, schlecht ventilirten Räumen lebende, zu lange gesäugte Kinder

— zumal wenn die Mutter selbst in ungünstigen Ernährungsverhältnissen lebt —, sind der Erkrankung am leichtesten ausgesetzt. Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass diese Verhältnisse gleichzeitig den günstigsten Boden für die Entwicklung von Rhachitis abgeben, die sich thatsächlich in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle von Glottiskrampf der Kinder findet. Ebenso erklärlich wird hierdurch die Thatsache, dass die Krankheit viel häufiger bei den Kindern der Armen als bei denen der wohlhabenden Classen angetroffen wird. Bei letzteren kommt sie vornehmlich bei „aufgepäppelten" Kindern zur Beobachtung, zumal bei solchen, denen unverdauliche, mehlhaltige Nahrung in übergrosser Quantität zugeführt worden ist.

Der Einfluss der Jahreszeit ist ebenfalls beträchtlich. Alle Autoren stimmen darin überein, dass das Leiden am häufigsten in den letzten Winter- und Frühlingsmonaten zur Beobachtung kommt, ein Umstand, der von Gee[1] und Flesch (266) dadurch erklärt wird, dass die nervöse Erregbarkeit der kleinen Patienten während dieser Zeit dadurch erhöht sei, dass sie meistens im Hause gehalten würden.

Ob Erblichkeit bei dem Zustandekommen des Leidens eine Rolle spielt, ist fraglich. Die Thatsache, dass in einzelnen Fällen zahlreiche Kinder einer und derselben Familie an ihm erkrankten, bezw. starben, kann, wie Mackenzie richtig bemerkt, ungezwungen dahin erklärt werden, dass die kleinen Patienten vermuthlich gleichen gesundheitsschädlichen Einflüssen ausgesetzt waren.

Pathologie. Wie im vorstehenden Abschnitt erörtert, kann die Ursache des Glottiskrampfes bei Kindern sowohl peripherer wie centraler Natur sein. Betrachten wir zunächst die rein peripheren Fälle, d. h. diejenigen in welchen der Stamm des Recurrens durch den Druck von Geschwülsten direct gereizt wird, so ist es bei der Kleinheit des kindlichen Kehlkopfes sehr wohl denkbar, dass schon bei einseitigem Druck, wenn die betreffende Stimmlippe durch die Contraction aller vom Recurrens versorgten Kehlkopfmuskeln mit Ueberwiegen der Verengerer in die Medianlinie geführt wird, die entstehende Glottisverengerung die Phänomene des Glottiskrampfes auslöst, ohne dass dabei die Centralorgane in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen werden. Eine derartige Pathogenese aber gilt, wie ich schon hier ausdrücklich hervorheben möchte, nur für Kinder, bei denen die unverhältnismässige Kleinheit des Kehlkopfes eine so bedeutende Rolle spielt, nicht für Erwachsene, bei denen meiner Ueberzeugung nach einseitiger Krampf der vom Recurrens versorgten Muskeln niemals die Symptome eines wirklichen Glottiskrampfes auslösen kann. Analoge Differenzen zwischen erwachsenen und kindlichen

[1] Citiert von Mackenzie (24).

Individuen treffen wir einerseits bei dem Experiment der doppelseitigen Recurrensdurchschneidung, die bei ganz jungen Thieren heftigste, bisweilen tödtliche Dyspnoë auslöst, bei erwachsenen viel geringere oder keine [Legallois (80), Longet (82) etc.], andererseits in der menschlichen Pathologie bei der einseitigen Glottisöffnerlähmung, die beim kleinen Kinde schwere Athemnoth bewirkt (Sommerbrodt, 725), beim Erwachsenen gar keine. — Ist der Vagus der durch den Druck der Geschwulst betroffene Nerv, so kann natürlich dadurch, dass die in ihm enthaltenen centripetalen Fasern gereizt werden, der Reiz ins Centrum und von dort auf die centrifugalen Fasern der anderen Seite fortgepflanzt werden (vergl. S. 615), mit dem Resultat, dass doppelseitige Annäherung der Stimmlippen, Verschluss der Glottis und die Phänomene des Stimmritzenkrampfes zustande kommen.

Weit häufiger aber als um diese Pathogenese handelt es sich in Fällen von kindlichem Glottiskrampf um eine entweder direct oder reflectorisch erzeugte Reizung der Centren der motorischen Kehlkopfnerven, und zwar, meiner Ueberzeugung nach, der corticalen Centren für den Kehlkopf. Gewichtige Anhaltspunkte für diese Anschauung sind nicht nur in dem Umstande gegeben, dass rein psychische Einflüsse (Schreck, Freude etc.) eine häufige Ursache des Anfalles sind, sondern vor allen Dingen in der Thatsache, dass bei schweren Fällen der Glottiskrampf der Kinder mit den sogenannten „carpopedalen Contractionen", d. h. tonischen Krämpfen der Extremitäten (mehr über dieselben in dem Abschnitt: Symptome) sich associirt. Diese Association findet, wie Horsley und ich wiederholt (z. B. 198) hervorgehoben haben, ihre einfachste und natürlichste Erklärung in der Annahme, dass ein Ueberschäumen von Energie von den corticalen Kehlkopfcentren auf die ihnen anatomisch benachbarten Rindengebiete für die Extremitäten stattfindet.

Die Reizung der corticalen Kehlkopfcentren kann, wie erwähnt, eine directe oder eine reflectorische sein. Ein sehr instructives Beispiel der ersteren Eventualität ist mir selbst bekannt.[1] — Weit häufiger aber

---

[1] Ein im Chelsea Hospital for Children von meinem früheren Collegen Mr. Clutton am Knie operirter Knabe bekam Erscheinungen, die auf tuberkulöse Meningitis hindeuteten. Später traten epileptiforme Zuckungen des rechten Armes auf, zwanzig Stunden nachher heftige Dyspnoë mit starken Auf- und Abwärtsbewegungen des Kehlkopfes. Im Laufe desselben Abends Suffocationsanfall, der trotz schleunigst vorgenommener Tracheotomie tödtlich verlief. Die Section des Gehirns (Prof. Horsley) ergab linkerseits nicht ganz vollständige Thrombose des Sinus longitudinalis. Der Thrombus geht continuirlich in die Vene über, welche die beiden oberen Drittel der aufsteigenden Stirnwindung versorgt. Das Centrum für die rechte obere Extremität ist tiefroth injicirt, das Phonationscentrum in der dritten linken Stirnwindung, dessen Vene incomplet thrombosirt ist, befindet sich im Zustande incompleter Stasis. In der rechten Hemisphäre finden sich viele heerdweise obstruirte Venen; die Obstruction

erfolgt die Reizung auf reflectorischem Wege. Ueber den Modus derselben, sowie über die Frage, welches der speciell gereizte Theil des Centralnervensystems sei, sind die verschiedensten Hypothesen aufgestellt worden [Kopp,[1] Elsässer,[2] Steffen (267), Betz (300), Monti (302), Gay (306) u. a.], von denen die Steffen'sche, der sich auch Monti anschliesst, meines Erachtens die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat. Ihr zufolge verbinden sich der allgemeine schlechte Ernährungszustand der rhachitischen Kinder, die charakteristische Deformität des Thorax, und die hieraus folgende oberflächliche und beschleunigte Respiration mit der hochgradig gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems, um bei irgend einer Gelegenheitsursache die Herzthätigkeit zu beschleunigen und eine venöse Hyperaemie der nervösen Centralorgane herbeizuführen, die ihrerseits wieder den laryngospastischen Anfall auslöst. — Die Elsässer'sche Erklärung (Hirndruck infolge rhachitischer Erweichung des Os occipitis, der sogenannten Craniotabes) und die Kopp'sche Hypothese, der zufolge Vergrösserung der Thymusdrüse die Schuld an den Anfällen trägt (Asthma thymicum) haben heutzutage nur noch ein historisches Interesse. — Soltmann und Hughlings Jackson wollen die Reizungsstätte in die Medulla oblongata verlegen, was mir — von den oben angeführten thatsächlich für die Hirnrinde als Reizstelle sprechenden Gründen ganz abgesehen — nach Horsley's und meinen Reizergebnissen in der Medulla (vergl. S. 636) sehr unwahrscheinlich dünkt.

Pathologisch-anatomisch sind die Ergebnisse der Obduction in tödtlich verlaufenen Fällen centralen Charakters ganz negativ, soweit die Nerven und Muskeln des Kehlkopfes selbst in Frage kommen. Nur die Schleimhaut des Organes zeigt bisweilen geringen Katarrh, in anderen

---

ist am meisten markirt gerade hinter dem Fusse der Fissura Rolandi. Auch die Gegend des Phonationscentrums in der rechten Gehirnhälfte ist lebhaft congestionirt. (Photographien der Hemisphären demonstrirte ich in einer Sitzung der laryngologischen Section der Naturforscherversammlung in Berlin 1886.) Sorgfältigste Untersuchung der medullären Kehlkopfcentren, des peripheren Verlaufes der motorischen Kehlkopfnerven, des Kehlkopfes selbst und seiner Muskeln lässt nichts Abnormes irgendwo erkennen.

Es kann also in diesem Falle kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass der Kehlkopfkrampf auf den bilateralen, direct producirten Reizzustand der Kehlkopfcentren in der Rinde zu beziehen ist, während die während des Lebens beobachteten Krampferscheinungen im rechten Arm ihre Erklärung in der venösen Stasis im Gebiete des den Kehlkopfcentren benachbarten linksseitigen Armcentrums finden. — Der Fall bestätigt daher nicht nur die Ergebnisse der experimentellen Rindenreizung, sondern liefert auch einen bedeutsamen Anhaltspunkt für Horsley's und meine Auffassung von der corticalen Natur vieler Fälle von Glottiskrampf und für die Association desselben mit spastischen Erscheinungen in den Extremitäten.

[1] Denkwürdigkeiten in der ärztlichen Praxis. Frankfurt 1830.

[2] Der weiche Hinterkopf. Stuttgart 1843.

gar keine Veränderung. Dagegen wird nicht selten hochgradige Hyperaemie des Hirns (vergl. den in der letzten Anmerkung mitgetheilten Fall) und der Meningen, bisweilen Gehirn- und Lungenoedem constatirt. In peripher bedingten Fällen (Druck verkäster Bronchialdrüsen auf die Kehlkopfnerven) findet man öfters Zeichen von Neuritis, und bisweilen Verwachsung der Nerven mit der Geschwulst. Dass in den meisten tödtlich verlaufenden Fällen die charakteristischen Veränderungen der Rhachitis angetroffen werden, liegt nach dem oben auseinandergesetzten auf der Hand.

Symptome. In den leichtesten Graden besteht der Anfall aus einem momentanen Athmungsstillstand, der mit einer hörbaren, lang gezogenen Inspiration seinen Abschluss findet. In schwereren Fällen erfolgen zunächst mehrere stridulöse Inspirationen, von denen jede etwas länger als die vorhergehende, die letzte gewöhnlich sehr prolongirt, tönend und offenbar für den kleinen Kranken qualvoll ist. Dann tritt vollkommener Athemstillstand ein, das Inspirationsgeräusch verstummt, die Glottis bleibt fest geschlossen, die respiratorischen Bewegungen des Thorax hören auf. Der Anblick des nach Athem ringenden Kindes ist ein unendlich peinlicher: die anfängliche Röthe des Gesichts weicht schnell tiefer Blässe, die Lippen werden cyanotisch, der ganze Kopf bedeckt sich mit kaltem Schweiss, die Nasenflügel erweitern sich, die Augäpfel werden nach oben gedreht, während die Pupillen sich verkleinern, der Kopf wird nach hinten übergeworfen, der Hals vor- und die Wirbelsäule geradegestreckt (Gottstein, 65). In noch schwereren Fällen gesellen sich tonische Krämpfe der Extremitäten, die sogenannten „carpopedalen Contractionen", zu dem respiratorischen Krampf: die Daumen werden in die Hand eingeschlagen, während die anderen Finger und die Hände selbst krampfhaft nach innen gebogen werden; der grosse Zeh wird abducirt, die anderen Zehen fest zusammengezogen, der Fuss nach innen rotirt. In den schwersten Fällen werden diese Erscheinungen von allgemeinen Convulsionen mit Verlust des Bewusstseins und temporärer Herzschwäche gefolgt. In diesem Zustande kann der Tod entweder an Erstickung oder an Herzlähmung erfolgen; weit häufiger aber hört man, nachdem der Krampf einige Secunden, seltener 1—2 Minuten gedauert hat, eine laute, krähende oder pfeifende, langgezogene Inspiration, der ähnlich, welche zu Anfang der Scene das letzte Zeichen respiratorischer Thätigkeit vor Eintritt des vollkommenen Glottisschlusses bildete; diese Inspiration wird von einigen ähnlichen, allmählich flacheren und weniger qualvollen gefolgt, die carpopedalen Contractionen verschwinden allmählich, die natürliche Gesichtsfarbe kehrt zurück, die Herzaction wird kräftiger, und nach und nach erfolgt eine Rückkehr zu normalen Verhältnissen.

Charakteristisch für den Glottiskrampf von den leichtesten bis zu den schwersten Formen ist die Thatsache, dass der Anfall ohne

jede Vorboten von Seiten des Kehlkopfes eintritt. Ob es sich um bis dahin anscheinend völlig gesunde Kinder handelt, oder ob leichte Störungen des Allgemeinbefindens vorhanden sein mögen, — der erste Anfall, welcher sehr häufig in der Nacht, oft während des Säugens erfolgt, tritt fast stets unerwartet auf. Bisweilen wiederholt er sich gar nicht, in anderen Fällen nach wenig Stunden oder in der folgenden Nacht, in einzelnen Fällen, nachdem das Kind sich kaum vom ersten Anfall erholt hat, wiederum in anderen bei jedem Versuche, die Brust zu nehmen. — In manchen Fällen erfolgt der Anfall in Form eines fast geräuschlosen Krampfes, in dem das Kind nach wenigen Secunden zugrunde geht. Sehr richtig bemerkt Moritz Schmidt (66), dass der Tod in solchen Fällen aller Wahrscheinlichkeit nach nicht an Erstickung, sondern an Herzlähmung erfolgt.

Die Dauer des Leidens variirt von vereinzelt bleibenden Anfällen bis zu Wochen oder selbst Monaten; sie hängt natürlich in erster Stelle davon ab, wie bald es gelingt, die Grundursachen des Krampfes zu beseitigen. Mehr hierüber in dem Abschnitt: Prognose.

Eine interessante Varietät des Laryngismus stridulus — wenigstens in gewissem Sinne — ist der sogenannte „klonische Glottiskrampf der Neugeborenen und Säuglinge“ (Löri, 982) oder „Infantile respiratory spasm“ (Thomson, 987). Da derselbe aber, wie bereits erwähnt, mit besserem Rechte als eine Coordinationsstörung aufgefasst werden kann, und thatsächlich nur die infantile Form des sogenannten „respiratorischen functionellen Stimmritzenkrampfes“ darstellt, so wird er im Anschluss an letzteren besprochen werden.

Diagnose. Bei der gewöhnlichen paroxysmalen Form des Glottiskrampfes der Neugeborenen ist die Diagnose leicht: der plötzliche Beginn und die kurze Dauer des Anfalles, die freien Intervalle, der Mangel einer Stimmstörung, das Fehlen von Fieber, die Spiegeluntersuchung, wenn möglich, dürften vor Verwechslungen mit katarrhalischer Laryngitis, Oedem des Kehlkopfes, laryngealer Diphtheritis und anderen organischen Kehlkopfleiden schützen. Natürlich wird man stets sorgfältig zu untersuchen haben, ob die Anfälle durch direct, resp. reflectorisch erzeugte Reizung der nervösen Centren hervorgebracht werden oder peripheren Ursachen (Druck auf die Nervenstämme, Fremdkörper in den Luftwegen etc.) ihren Ursprung verdanken.

Prognose. Die Prognose wechselt je nach der Grundursache, der Schwere und Häufigkeit der einzelnen Anfälle, dem Ernährungszustand der Kinder, und der Möglichkeit, die allgemeinen Lebensverhältnisse in günstigem Sinne zu beeinflussen. Ist letztere gegeben, und sind die Kinder nicht schon heruntergekommen, ehe sie der Arzt sieht, so ist die Prognose nicht ungünstig; im gegenseitigen Falle, resp. wenn die Anfälle die Folge directer Hirnreizung sind, wie in dem citirten Falle, ist

sie weit ernster. Nach Mackenzie (24) ist die Länge der Intervalle zwischen den einzelnen Paroxysmen ein guter prognostischer Anhaltspunkt: je länger die Intervalle, um so grösser die Chancen der Genesung! — Ein tödtlicher Ausgang ist verhältnismässig selten; derselbe kann entweder im Anfall selbst durch Erstickung oder Herzschwäche erfolgen, oder die Krankheit mag sich mit Transsudaten zwischen den Hirnhäuten und in den Ventrikeln compliciren (Gottstein, 65) und die Kinder unter Symptomen eines sich steigernden Hirndruckes zugrunde gehen.

Therapie. Die Behandlung des Glottiskrampfes bei Kindern zerfällt naturgemäss in zwei verschiedene Aufgaben, nämlich, erstens, die den Anfall selbst zu lindern, zweitens, die das Allgemeinbefinden zu heben und die übergrosse Reizbarkeit der nervösen Centralorgane herabzusetzen. Die erste dieser Aufgaben ist keine dankbare: abgesehen davon, dass bei der Plötzlichkeit des Anfalles nur in verhältnismässig seltenen Fällen sachverständige Hilfe zur Hand sein dürfte, ist es zweifelhaft, ob viel für die augenblickliche Linderung des Anfalles geschehen kann, soviel Mittel auch zur Bekämpfung empfohlen worden sind. So wird gerathen, die Respiration durch Application der Elektricität in beiden Formen auf den Brustkorb und die Wirbelsäule anzuregen, den Anfall durch Inhalation von Chloroform abzukürzen, Morphium oder Apomorphin, letzteres in brechenerregender Dosis subcutan zu injiciren, den Kehlkopf zu intubiren und hierauf künstliche Respiration folgen zu lassen. Es braucht kaum gesagt zu werden, dass für alle diese Dinge erstens die Anwesenheit des Arztes nothwendig ist, dass man zweitens durch frühere Anfälle darauf präparirt sein muss, die erforderlichen Hilfsmittel zur Hand zu haben, und dass drittens Inhalationen überhaupt nur zur Anwendung kommen können, ehe vollständiger Respirationsstillstand eingetreten ist. — Hat ein früherer Anfall stattgefunden, so instruire man die Umgebung, das Kind sofort in sitzende Lage zu bringen, alle beengenden Kleidungsstücke zu entfernen, die Fenster zu öffnen, das Gesicht und die Brust mit kaltem Wasser zu bespritzen oder das Kind in ein warmes Bad von 28° R. zu bringen, während der Kopf mit kaltem Wasser übergossen wird, Hautreize durch Klopfen auf den Rücken oder Abreibungen mit Senfspiritus anzuwenden, Salmiak, Aether oder starke Essigsäure unter die Nase des kleinen Patienten zu halten, und entweder die Fauces mittelst einer Federspule zu kitzeln, oder, wie dies von Moritz Schmidt (66) warm empfohlen wird, einen Druck mit dem Zeigefinger auf den Zungengrund in der Richtung von hinten nach vorn auszuüben. Mackenzie (24) räth zu Asa foetida-Klystieren (20—30 Tropfen der Tinctur auf 30·0 Haferschleim).

Von inneren Mitteln ist während des Anfalles selbst wenig zu hoffen, da die Kinder gewöhnlich nicht im Stande sind zu schlucken. Mackenzie

(24) empfiehlt sofort Moschus (0·1 ad aq. 20·0) zu reichen, sobald die Nahrungsaufnahme wieder möglich ist.

Die Tracheotomie wird nur selten in Frage kommen, weil, wie Gottstein (66) richtig bemerkt, die ganze Scene sich zu schnell abspielt, und weil, wo Intubation und Elektricität versagen, auch von der Eröffnung der Luftröhre nicht viel zu hoffen ist. Ausserdem vergesse man nicht, dass in vielen Fällen wahrscheinlich nicht Erstickung, sondern Herzlähmung die wahre Todesursache ist, und dass in Fällen letzterer Art die Tracheotomie selbstverständlich keinen Erfolg haben kann.

Bezeichnet, wie aus all dem Vorstehenden ersichtlich ist, die unmittelbare Behandlung des Paroxysmus keinen Glanzpunkt unseres therapeutischen Könnens, so bildet die Prophylaxe weiterer Anfälle eine um so dankbarere Aufgabe. Vor allen Dingen ist es Pflicht, für die unmittelbare Zukunft zu sorgen: Mackenzie (24) räth zunächst nach dem Vorübergehen des Anfalles ein Abführmittel (Calomel) zu geben, die Moschusmixtur 24—36 Stunden fortzureichen, bei nächtlichem Auftreten des Anfalles am nächsten Abend zwischen 6—7 Uhr eine kleine Dose (etwa 0·3) von Chloralhydrat zu geben. — Für die spätere Behandlung wird zum Zwecke der Herabsetzung der übergrossen Reizbarkeit der nervösen Centralorgane allseitig Bromkalium gerühmt. Grösseren Kindern mag 0·5 dreimal täglich gegeben werden, Säuglingen 0·1—0·2 alle drei Stunden (Gottstein, 66), bei Nachlass der Anfälle seltener. — Selbstverständlich müssen die Kinder so ruhig als möglich gehalten werden, um alle den Anfall auslösenden psychischen Gelegenheitsursachen thunlichst zu vermeiden. Tritt der Paroxysmus regelmässig beim Nehmen der Flasche oder der Brust auf, so muss das Kind nach Flesch (308) mit einem kleinen Theelöffel ernährt werden. Die grösste Sorgfalt werde der Regulirung der Diät zugewendet. Ueberfüllung des Magens ist durchaus zu vermeiden; die Nahrungsaufnahme geschehe in regelmässigen, nicht zu kurzen Zwischenräumen und jedesmal in sehr mässiger Quantität. Kleinere Kinder werden am zweckmässigsten mit verdünnter Kuhmilch oder unverdünnter Eselsmilch, sowie mit dünnem Beeftea ernährt; älteren Kindern mag auch etwas feingeschabtes Fleisch erlaubt werden. Tritt das Leiden bei einem aufgepäppelten Kinde auf, so empfiehlt es sich, ihm eine gute Amme zu verschaffen. Unter allen Umständen sind mehlhaltige Speisen aufs strengste zu verbieten.

Gleichzeitig muss natürlich auf die Behandlung der Grundkrankheit hygienisch wie medicinisch der grösste Werth gelegt werden. Es ist für gute Ventilation der Räume, und bei gutem Wetter für möglichst vielen Aufenthalt im Freien zu sorgen, und durch Darreichung von Leberthran, Jodpräparaten, Eisen und Phosphor ein günstiger Einfluss auf die so häufig dem Leiden zugrunde liegende Rhachitis, resp. andere

örtliche Schädlichkeiten (Drüsenschwellungen etc.) auszuüben, sowie Reizquellen in den oberen Luftwegen (adenoide Vegetationen etc.) zu entfernen.

β) *Der Glottiskrampf der Erwachsenen.*

Aetiologie. Der Glottiskrampf der Erwachsenen ist im allgemeinen viel seltener als der der Kinder. Wie jener kann er sowohl durch periphere, wie durch centrale Ursachen bedingt sein, und wie bei jenem handelt es sich in den peripheren Fällen um Erregung sämmtlicher im Recurrens verlaufenden Fasern mit Ueberwiegen der Verengerer, während in den centralen Fällen entweder ein analoges Verhältnis vorliegt, oder die den einzelnen Fasergattungen dienenden Centren isolirt erregt werden mögen. Bei Erwachsenen ist infolge der vorgeschritteneren Entwicklung und grösseren Unabhängigkeit der einzelnen Centren, letztere Möglichkeit eine entschieden grössere als bei Kindern, und namentlich für eine Form des Laryngospasmus der Erwachsenen, die tabische, ist es aus später zu erörternden Gründen sicher, dass es sich bei derselben — wenigstens in einer Reihe von Fällen — in der That um isolirte Erregung der bulbären Ganglienzellen für die Verengerer handelt. Die tabische Form wird daher im Abschnitt über die Krämpfe der einzelnen Muskelgruppen besprochen werden.

Von sonstigen centralen Ursachen des Glottiskrampfes bei Erwachsenen ist vor allen Dingen die Hysterie zu nennen, neben derselben die Epilepsie und die Chorea; Killian (272) hat einen Fall bei Tetanie beobachtet. Die Gründe, aus denen ich bei der Hysterie und bei der Epilepsie den Sitz der Störung in die Hirnrinde verlegen zu dürfen glaube, sind in den physiologischen Vorbemerkungen so ausführlich erörtert worden (vergl. S. 631 et seq.), dass ich hier nur auf die dortigen Ausführungen zu verweisen brauche.

Reflectorisch kann auch bei Erwachsenen Glottiskrampf von den verschiedensten Theilen des Körpers ausgelöst werden, so von den Sexualorganen, vom Darmtractus, und nach neueren Beobachtungen [Sommerbrodt (273), Hofmann (281), Heryng (285), Ruault (297)] von der Nase aus (Polypen, Schleimhauthypertrophie etc.).

Peripher kann der Krampf bedingt sein durch diffuse Neuritis oder durch wechselnden Druck der verschiedensten Geschwülste (Aneurysmen der Aorta, bösartige Mediastinalgeschwülste, Adenopathieen des Halses und der Brust) auf einen Vagus oder auf beide Recurrentes. Dass Druck auf einen Recurrens beim Erwachsenen doppelseitige Annäherung der Stimmbänder, also Glottisschluss und Kehlkopfkrampf hervorbringen kann, glaube ich nicht (vgl. S. 616 et seq.) und halte die Athemnoth, welche in solchen Fällen häufig einem krampfhaften Verschluss der Stimmritze

zur Last gelegt wird, viel wahrscheinlicher für bedingt durch directen Druck der betreffenden Geschwulst auf die Trachea oder die Bronchien. — Unerlässliche Bedingungen für das Zustandekommen eines Glottiskrampfes durch Druck von Geschwülsten sind: 1. dass der Druck noch nicht zu einer Unterbrechung der Leitung in den betreffenden Nervenbahnen geführt haben darf, 2. dass er kein constanter, sondern ein wechselnder sein muss, um mit einer gewissen Plötzlichkeit wirken zu können. So erklärt sich der Einfluss gewisser Körperlagen auf das Auftreten von Kehlkopfkrämpfen besonders bei Kröpfen.

Ferner können Kehlkopfkrämpfe bei Erwachsenen durch directe Reizung der Kehlkopfschleimhaut (Fremdkörper, Polypen) ausgelöst werden. In zwei von mir beobachteten Fällen gab das inspiratorische Einsaugen einer enorm verlängerten Uvula in den Kehlkopf die Veranlassung zu nächtlichen heftigen Kehlkopfkrämpfen bei älteren Personen, welche nach Amputation des Theiles sofort verschwanden. Hierher gehören auch jene Fälle, in welchen bei localen Eingriffen im Kehlkopf (Pinseln, Einführen von Instrumenten etc.) ein heftiger Kehlkopfkrampf erzeugt wird. Und endlich giebt es Fälle, in denen weder eine locale noch eine entfernte Ursache für den Paroxysmus nachgewiesen werden kann, und in denen nichts übrig bleibt als eine krampfhaft gesteigerte Reflexerregbarkeit zur Erklärung heranzuziehen. So berichtet Gottstein (65) einen instructiven, von ihm laryngoskopisch beobachteten Fall bei einem sonst gesunden Manne, bei dem ein Anfall bei jeder forcirten Exspiration auftrat, und ich beobachte gerade gegenwärtig einen sonst völlig gesunden, nur nervös überreizten Politiker, bei dem jedes Lachen, jeder Husten, jedes längere Sprechen sofort einen leichten Anfall von Glottiskrampf auslöst.

Symptome. Die Symptome des Kehlkopfkrampfes bei Erwachsenen ähneln den bei Kindern beobachteten, sind aber fast stets nicht annähernd so heftig. Der Anfall beschränkt sich in der Regel auf eine Anzahl laut tönender, langgedehnter, qualvoller Inspirationen. Zum vollständigen dauernden Glottisschluss kommt es nur selten, zu allgemeinen Convulsionen, ausser bei Hysterischen, fast nie. Der Tod im Anfall ist, wenn er überhaupt vorkommt, ein Ereignis seltenster Art.

Diagnose. Die Plötzlichkeit des Anfalles, seine kurze Dauer, die völlig freien Intervalle schützen vor einer Verwechslung mit anderen Krankheiten, namentlich mit der doppelseitigen Posticuslähmung. Eine laryngoskopische Untersuchung wird jeden Zweifel heben. Natürlich muss in jedem Falle nach der Grundursache gefahndet werden.

Prognose. Die Prognose ist eine günstige, ausser wenn das Grundleiden, welches den Kehlkopfkrampf bedingt, ernsterer Natur ist. In der Mehrzahl der Fälle bildet der Paroxysmus ein vereinzelt bleibendes oder

nur wenigemale auftretendes Ereignis; nur bei Hysterischen mag er sich öfters wiederholen.

Therapie. Im Anfall selbst empfehlen sich die in dem correspondirenden Abschnitt über den Glottiskrampf der Kinder genannten Maassregeln: Hautreize, Bespritzen des Gesichtes mit kaltem Wasser etc., besonders aber die Anempfehlung von Ruhe und Kaltblütigkeit! Je ängstlicher der Patient nach Luft ringt, im Zimmer umherläuft, sich an Personen und Gegenständen festhält, umsomehr verstärkt sich der Krampf. Bei den durch locale Eingriffe im Kehlkopf producirten Anfällen habe ich es als bisher nie fehlendes Mittel erprobt, den Kranken zunächst ein paar Secunden den Athem ganz anhalten und dann bei geschlossenem Munde einige weitere Secunden schnell und oberflächlich durch die Nase athmen zu lassen. Allmählich lässt man die Athemzüge vertiefen und verlangsamen, dann darf der Patient den Mund öffnen, und in weniger als einer Minute ist der Anfall ganz vorüber. Eine ähnliche psychische Methode (Druck auf die Nasenspitze während der Kranke Athem holt) wird von Moritz Schmidt (66) empfohlen. — Bei heftigen, öfters wiederkehrenden Anfällen haben Mackenzie (24) und ich guten Erfolg von Chloroforminhalationen gesehen (40 Tropfen Chloroform auf $^1/_4$ Liter Wasser bei 65° C., mit Zusatz von weiteren 40 Tropfen alle fünf Minuten, bis Erleichterung erzielt wird). Bei einem sonst gesunden Collegen, der ohne eruirbare Veranlassung mehrmals wöchentlich von heftigen Kehlkopfkrämpfen heimgesucht wurde, brachte der Gebrauch eines 4proc. Cocainspray zweimal täglich einige Wochen lang fortgesetzt, dauernde Heilung zustande. — Zur Herstellung der übergrossen Reflexerregbarkeit empfiehlt sich auch in diesen Fällen die methodische Verwendung des Bromkaliums, bei Hysterischen Zincum valerianicum und Asa foetida.

Natürlich muss in allen Fällen das Grundleiden, falls es ausfindig gemacht werden kann und einer Behandlung zugänglich ist, einer angemessenen Therapie unterworfen werden, doch möchte ich in den Fällen reflectorischen Ursprungs davor warnen, jede kleine irgendwo im Körper vorhandene Anomalie sofort fraglos für das Zustandekommen des Krampfes verantwortlich zu machen und einer mehr oder minder ausgiebigen Localbehandlung zu unterziehen. Dies gilt hauptsächlich für jede, an sich harmlose Anomalie der Sexualorgane und der Nasenhöhle.

b) Der Krampf einzelner Muskelgruppen des Kehlkopfes.

α) Der Krampf der Glottisschliesser (hauptsächlich bei Tabes dorsalis. Kehlkopfkrisen).

Während es bei den peripher, d. h. durch plötzlichen Druck auf die motorischen Kehlkopfnerven bewirkten krampfhaften Einwärtsbewegungen der Stimmlippen fast unzweifelhaft ist, dass diese Bewegungen nicht eine isolirte Erregung der Glottisschliesser, sondern eine Reizung sämmtlicher vom Recurrens versorgten Kehlkopfmuskeln mit Vorwiegen der Verengerer repräsentiren, ist bereits im vorigen Abschnitt wiederholt erörtert worden, dass bei den central bedingten durch Glottisschluss manifestirten Krampfformen, mögen dieselben durch directe oder auch reflectorische Erregung der Kehlkopfcentren zustandekommen, es ebensowohl denkbar sei, dass es sich, wie in der Peripherie, um eine Reizung sämmtlicher Centren mit Ueberwiegen der Verengerer handle, wie, dass in diesen Fällen die für die Glottisschliesser bestimmten Rindencentra, respective bulbären Ganglienzellen allein gereizt würden. Welche von diesen beiden Eventualitäten im gegebenen Falle den thatsächlichen Verhältnissen entspricht, dürfte beim gegenwärtigen Zustande unserer Kenntnisse kaum zu entscheiden sein; übrigens aber hat diese Frage nur ein wissenschaftliches und kein praktisches Interesse, indem alles was im vorigen Abschnitt über Aetiologie, Symptome, Diagnose, Prognose und Therapie bei Glottiskrämpfen gesagt ist, welche durch Reizung des gesammten motorischen Nervenapparates des Kehlkopfes bedingt sind, auch auf den isolirten Krampf der Glottisschliesser seine Anwendung findet.

Dagegen giebt es eine Krankheit, bei der es über jeden Zweifel erhaben ist, dass — wenigstens in einer Reihe von Fällen — die bei ihr vorkommenden Stimmritzenkrämpfe das Resultat isolirter Reizung der Glottisschliesser sind. Dies ist die Tabes dorsalis. Wir können hier mit solcher Bestimmtheit von „isolirtem" Krampfe der Glottisschliesser sprechen, weil in den in Rede stehenden Fällen nicht selten die Antagonisten (die Mm. crico-arytaenoidei postici) bereits durch fortschreitende Degeneration ihrer bulbären Ganglienzellen leitungsunfähig gemacht worden sind (Parese oder Paralyse der Glottiserweiterer) und dennoch echte Glottiskrämpfe auftreten. Der auslösende Reiz kann demnach nur auf die Glottisschliesser wirken, und dies ist der Grund, aus dem ich mich berechtigt fühle, diese Form des Glottiskrampfes im Abschnitt über den Krampf einzelner Muskelgruppen des Kehlkopfes zu besprechen. Indessen sei hier noch einmal hervorgehoben, dass es mir fern liegt, bei Fällen von tabischen Glottiskrämpfen, in denen keine Lähmung der Glottiserweiterer vorliegt, zu bezweifeln, dass auch in ihnen, wie in anderen

cerebralen und bulbären Krankheiten die den Krampf auslösende Grundursache auf alle bulbären Gangliencentren des Kehlkopfes wirken und der resultirende krampfhafte Glottisschluss nur das Vorwiegen der Verengerer über die Erweiterer repräsentiren mag.

Die Erstickungsanfälle bei der Tabes können meiner[1] Erfahrung nach dreierlei Art sein:

1. Sie können rein spasmodisch auftreten, d. h. in Fällen, in denen entweder eine Lähmung des oder der Glottiserweiterer noch nicht besteht, oder überhaupt nicht zustande kommt. (Dies sind die Fälle, in denen es unmöglich ist, zu entscheiden, ob alle Kehlkopfmuskeln oder nur die Verengerer von dem Krampfe betroffen sind.)

2. Sie können bei schon bestehender ein- oder beiderseitiger Parese oder Paralyse des Posticus erfolgen. (In diesen Fällen handelt es sich mit Bestimmtheit um ausschliessliche Erregung der Glottisschliesser.)

3. Sie können, wie bei der gewöhnlichen doppelseitigen Erweitererlähmung, die Folge eines leichten Katarrhs sein, durch welchen die schon bestehende hochgradige Kehlkopfstenose plötzlich vermehrt und ein Erstickungsanfall ausgelöst wird.

An dieser Stelle interessiren uns natürlich nur die unter 1. und 2. genannten Formen, welche die echten Glottiskrämpfe bei der Tabes, die sogenannten „Kehlkopfkrisen“ darstellen.

Aetiologie. Diese Krisen repräsentiren eigenthümliche Formen einer Reflexneurose, welche gewöhnlich von einer Reizung der sensiblen Sphäre des Kehlkopfes selbst, in anderen, selteneren Fällen, von der Nase, dem Gehörgang, durch Druck auf die Oppenheim'sche (478) Stelle am Innenrande des Kopfnickers, durch psychische Erregung, durch Nahrungsaufnahme, durch körperliche Anstrengungen etc. ausgelöst werden. Sie gehören gewöhnlich zu den Frühsymptomen der Tabes, setzen in manchen Fällen sofort mit ungemeiner Schwere ein, steigern in andern allmählich ihre Intensität, mögen, wie dies thatsächlich in einigen Fällen beobachtet ist, die sofortige Vornahme der Tracheotomie erfordern [Krishaber (473), Semon (472)], in anderen die directe Todesursache bilden [Lizé,[2] Cherchewsky (474), Oppenheim (478), Fournier[3]] und scheinen in einzelnen Fällen durch die ganze Dauer der Krankheit anzuhalten; meinen eigenen Erfahrungen nach aber nehmen sie bei weiterer

---

[1] Hinsichtlich der historischen Entwicklung dieser Frage und abweichender Ansichten, wie überhaupt hinsichtlich ausführlicherer Erörterungen über die Kehlkopfsymptome bei Tabes muss ich auf Burger's (503) inhalts- und gedankenreiche Monographie: „Die laryngealen Störungen bei Tabes dorsalis“ verweisen, welche vielfach meiner Darstellung zugrunde gelegt ist.

[2] L'Union médicale 21. Juli 1881.

[3] Von Burger (503) p. 140 citirt.

Entwicklung der Krankheit in der Regel sowohl an Intensität wie an Häufigkeit ab und verschwinden nicht selten vollständig lange vor dem Lebensende.

Die **Symptome** dieser Anfälle variiren bedeutend in Schwere. In den leichtesten Fällen treten sie nur in Form plötzlicher, heftiger, krampfhafter Hustenattacken auf, die einerseits durch Abwesenheit aller physikalisch nachweisbarer Ursachen, andererseits durch Hartnäckigkeit gegenüber jeder Therapie gekennzeichnet sind. — In den Fällen mittlerer Schwere geht diesem Husten ein plötzliches Gefühl von Kitzeln, Stechen, Kratzen, Brennen oder von einem Fremdkörper in der Kehlkopfgegend vorher, dem Kranken ist sodann als würde ihm der Hals zugeschnürt, ein furchtbares Angstgefühl tritt auf, die Athmung wird mühsam, und nun erfolgt der Hustenanfall mit langgezogenen, laut tönenden Inspirationen und kurzen explosiven Exspirationen, sowie mit den allgemeinen Symptomen von Circulationsstörung (Cyanose etc.), die wir beim Laryngismus stridulus kennen gelernt haben. Auch Würgebewegungen, Niesskrämpfe, Salivation, Schwindel, Perspiration, blitzähnliche Schmerzen in den Extremitäten etc. kommen zur Beobachtung, und ich habe selbst einmal gesehen, wie eine Kehlkopfkrise in eine gastrische überging. Der Anfall, dessen Anblick ein im hohen Grade beängstigender ist, hört nach wenigen Secunden oder höchstens Minuten mit einer langen tönenden Inspiration auf, die von einigen weniger qualvollen und dem Verschwinden des Hustens gefolgt ist; bisweilen soll die Scene mit Expectoration einiger schleimiger oder blutig tingirter Sputa oder mit Erbrechen abschliessen. — In den schwersten Fällen compliciren sich die geschilderten Erscheinungen mit Schwindel, unwillkürlicher Stuhl- und Harnentleerung, Verlust des Bewusstseins, epileptiformen Convulsionen, Athmungsstillstand, doch erfolgt auch in diesen Fällen in der Regel ein spontaner Nachlass der Krise und Verschwinden der bedrohlichen Erscheinungen. — Es ist schon oben erwähnt worden, dass diese hauptsächlich durch heftigen Husten charakterisirten Erstickungsanfälle pathogenetisch wahrscheinlich ganz verschieden sind von anderen, ebenfalls in Fällen von Tabes mit doppelseitiger Glottisöffnerlähmung beobachteten asphyktischen Paroxysmen, in welchen letztere nicht auf nervöse Erregung, sondern auf katarrhalische Schwellungen etc. zurückgeführt werden müssen. In solchen Fällen fehlt die sensorische Aurea und der Husten, und das klinische Bild entspricht einfach dem des plötzlichen Glottisverschlusses.

Pathologie. Die Pathogenese der echten Kehlkopfkrämpfe bei der Tabes ist vorläufig noch theilweise hypothetisch. Bemerkenswerth ist ihre häufige Association mit Schlingbeschwerden, gastrischen Krisen, Arthropathien, Pulsbeschleunigung, und vor allem: mit den Lähmungen der Glottiserweiterer. Ich selbst erkläre mir die Pathologie der Anfälle und

speciell ihre Association mit den Posticuslähmungen, wenigstens in einer Reihe von Fällen,[1] folgendermaassen: Wie wir im Capitel über die Lähmungen sehen werden, erliegen bei der Tabes, wenn es überhaupt bei ihr zu Kehlkopflähmungen kommt, stets die medullären Kerne der Glottiserweiterer zuerst. Gleichzeitig aber befinden sich die Ganglienzellen der Glottisschliesser in einem Zustande latent erhöhter Erregbarkeit und reagiren schneller und intensiver auf reflectorische und periphere Reizung. Unter diesen Umständen wird ein Reiz, der unter normalen Umständen einen einzelnen Hustenstoss oder einen leichten Hustenanfall auslösen würde, bei einem Tabiker, bei dem er eine gesteigerte Erregbarkeit findet, zu einem höheren Grade spastischer Adduction der Stimmlippen führen als zu einem gewöhnlichen Husten erforderlich, d. h. zu einem wirklichen Glottiskrampf. Die abnormen Sensationen im Halse, welche den Anfall einleiten, betrachte ich ebenfalls als abhängig von der erhöhten Erregbarkeit der Centren und vielleicht der peripherischen Abschnitte der Kehlkopfnerven. Burger (503), der meine Erklärung ausführlicher als sie hier gegeben werden kann, mittheilt, präcisirt ihren letzten Theil noch schärfer dahin, dass es sich gleichzeitig um eine Reizung in der sensiblen Sphäre handeln muss, womit ich völlig übereinstimme. — Diese Hypothese erklärt sowohl das Auftreten der Krisen zu einer Zeit, wo die Leistungsfähigkeit der Glottiserweiterer schon vermindert oder selbst völlig erloschen ist, wie die von Krause (523), Landgraf (487) und Oppenheim (478) constatirte Thatsache, dass nach Pinselung der Kehlkopfschleimhaut mit Cocain die Krisen längere Zeit ausblieben, und temporär kein Anfall künstlich durch Berührung der Kehlkopfschleimhaut ausgelöst werden konnte.

Diagnose. Die Diagnose wird natürlich in Fällen, in welchen sonstige classische Symptome von Tabes vorhanden sind, keine Schwierigkeiten machen, dagegen muss man sich erinnern, dass diese Krisen gewöhnlich, wenn auch nicht ausnahmslos,[2] zu den Frühsymptomen des Leidens gehören, und bisweilen zu einer Zeit auftreten, in denen sonstige

[1] Noch einmal sei hier hervorgehoben, dass es in vielen, mit heftigen Larynxkrisen einhergehenden Fällen von Tabes überhaupt nie zu einer Kehlkopflähmung kommt!

[2] Mir sind aus eigener Erfahrung zwei Fälle bekannt, in denen die Spiegeluntersuchung bereits monatelang eine hochgradige, doppelseitige Posticusparese nachgewiesen hatte, ehe die erste Kehlkopfkrise auftrat. In einem dieser Fälle datirte der Patient einem anderen Arzte gegenüber den Beginn seiner constanten Athemnoth mit Bestimmtheit auf den acuten Paroxysmus zurück, obwohl schon vor demselben die mit dem graduirten Spiegel gemessene Glottisweite nicht mehr als 3 Millimeter betragen und nach ihm sich nicht weiter verringert hatte — ein Beweis, wie vorsichtig man in diesen Fällen sein muss, die Angaben der Kranken unbedingt als richtig anzunehmen.

subjective Symptome gänzlich fehlen. Speciell wird man an die Möglichkeit einer beginnenden Tabes zu denken haben, wenn bei Patienten — namentlich solchen mit syphilitischer Vorgeschichte — häufige Anfälle von Krampfhusten auftreten, für welche die physikalische Untersuchung der Respirationsorgane keine Erklärung giebt und welche hartnäckig allen therapeutischen Agentien widerstehen. In solchen Fällen mag die Untersuchung der Patellar-, respective Pupillenreflexe ein ungeahntes Licht auf die Ursache des Hustens werfen. Eine gründliche Untersuchung auf Tabes hin wird natürlich zur Pflicht beim Auftreten eines durch die beschriebenen Sensationen und krampfhaften Husten eingeleiteten vollständigen Erstickungsanfalls. Die einzigen Leiden, mit denen der tabische Glottiskrampf allenfalls verwechselt werden könnte, sind Anfälle von Keuchhusten bei Erwachsenen und der Kehlkopfschwindel (Ictus laryngis, Vertigo laryngea). Gegen Irrthümer in diesen Beziehungen wird der Mangel des Kniereflexes, das Vorhandensein von Lähmungen anderer Bulbärnerven, die Pupillenstarre, die Steigerung der Pulsfrequenz, die Incontinenz der Blase und des Darmes, der ataktische Gang, das Schwanken bei geschlossenen Augen, die Sensibilitäts- und reflectorischen Störungen bei Tabes etc. schützen.

Prognose. Die Prognose der Kehlkopfkrisen ist, soweit der Anfall selbst betroffen ist, im ganzen keine ungünstige, obwohl man sich stets erinnern muss (s. o.), dass der Krampf selbst zum Tode führen kann. Im allgemeinen aber geht, wie bereits erwähnt, meine in dieser Beziehung verhältnismässig ausgedehnte Erfahrung dahin, dass die Krisen in der Regel, wenn auch nicht immer, beim weiteren Bestehen des Grundleidens an Häufigkeit und Heftigkeit abnehmen, nicht selten ganz verschwinden. Dass die Prognose des Grundleidens selbst eine trübe ist, braucht kaum erwähnt zu werden.

Therapie. In Fällen, in denen der reflectorische Reiz nachweislich oder vermuthlich von der Kehlkopfschleimhaut ausgeht, mag man versuchen, durch methodische locale Anwendung von Cocain im Kehlkopf die Erregbarkeit der Schleimhaut abzustumpfen und dadurch die Zahl und Heftigkeit der Anfälle zu vermindern. Dasselbe Ziel verfolgt die von Kuessner (491) angerathene innerliche Anwendung von Bromkalium. Im Anfalle selbst versuche man Chloroform- oder Aetherinhalationen. Droht der Anfall tödtlich zu enden, so wird man zur Tracheotomie seine Zuflucht zu nehmen haben, die unter solchen Umständen bisweilen lebensrettend wird (Semon, 472), doch muss ich hier einer sehr unerfreulichen Möglichkeit erwähnen, deren Realität ich aus eigener Erfahrung kenne, und die eine, soweit ich weiss, nie beschriebene neue Form der geringen Heilungstendenz der Gewebe bei der Tabes darstellt. Bei einem 65jährigen Patienten mit Tabes und doppelseitiger hochgradiger Posticusparese hatte

ich heftiger und wiederholter Kehlkopfkrämpfe wegen die Tracheotomie vorgenommen, die nicht die geringsten Schwierigkeiten bot und lege artis ausgeführt werden konnte. In den ersten Tagen ging alles gut, und ich hatte schon längere Zeit hindurch meine Besuche eingestellt, als der Hausarzt drei Wochen nach der Operation mich bat, den Patienten von neuem zu sehen. Zu meinem Schrecken fand ich die Canüle in einer grossen Höhle liegen, die im Längs- und Querdurchmesser mindestens 3 Centimeter betrug und wie man sie sonst nur in Fällen von Kehlkopfkrebs zu sehen bekommt, in denen die Neubildung schliesslich um die Canüle herumgewuchert und dann geschwürig zerfallen ist! — Ein localer Grund war nicht nachzuweisen: offenbar war es unter dem Einfluss des Grundleidens zu einer Einschmelzung der Trachealwandungen gekommen. Der Kranke ging bald darauf an Erschöpfung nach einer gastrischen Krise zugrunde. — Obwohl das geschilderte Ereignis soweit ein Unicum zu bilden scheint, hielt ich seine Erwähnung doch für geboten.

β) Der Krampf der Glottiserweiterer.

Der Krampf der Glottiserweiterer ist, wie man nach den Ausführungen der vorstehenden Abschnitte nicht anders erwarten kann, thatsächlich ein Vorkommnis seltenster Natur. Denn da, wie gezeigt worden ist, bei gemeinsamer peripherer oder centraler Erregung der motorischen Kehlkopfnerven die Verengerer stets überwiegen, so wird ein Krampf der Erweiterer überhaupt nur bei isolirter Erregung der corticalen oder bulbären Centren dieser Muskeln zur Beobachtung kommen können. Die Möglichkeit eines solchen Ereignisses ist durch die experimentelle Thatsache gesichert (vgl. S. 644), dass nach Ausschluss der Verengerer durch tiefe Aethernarkose elektrische Reizung der unverletzten oder durchschnittenen Recurrentes durch Eröffnung der Glottis ad maximum beantwortet wird, welche so lange andauert als die Reizung selbst.

Das pathologische Aequivalent dieses Experimentes ist in einer ungemein interessanten, bisher völlig vereinzelt gebliebenen Beobachtung G. N. Pitt's (337) gegeben. Derselbe laryngoskopirte gerade einen an Hydrophobie leidenden Patienten als ein Krampfanfall eintrat. Statt dass es, wie er erwartet hatte, zu einem Glottisverschluss kam, wichen die Stimmbänder weit voneinander und verblieben in dieser Stellung mehrere Secunden. Da die Krämpfe der Lyssa inspiratorische sind, so ist das laryngoskopisch beobachtete Offenstehen der Glottis während des Paroxysmus wohl dahin zu deuten, dass bei der gewaltigen Erregung des bulbären Respirationscentrums tonische inspiratorische Impulse zu den Gangliencentren der Glottiserweiterer geleitet werden, diese in starke Erregung versetzen und eine entsprechende krampfhafte Contraction der Crico-arytaenoidei postici auslösen, welche so lange andauert als der

Reiz selbst. — Aus der Pitt'schen Beobachtung ergiebt sich die Nutzlosigkeit der früher bei Hydrophobie mehrfach vorgeschlagenen und auch ausgeführten Tracheotomie.

Ausser dem genannten Falle ist noch von Fraentzel (336) und von Przedborski (339) je ein Fall von Krampf der Glottiserweiterer beschrieben worden, die aber beide meines Erachtens nach als sehr zweifelhaft zu bezeichnen sind. In dem Fraentzel'schen Falle vermag ich nicht einzusehen, weshalb man, wie der Autor will, eine secundäre Contractur der Erweiterer — die ganz unbewiesen bleibt — anzunehmen hat; hinsichtlich des Przedborski'schen Falles schliesse ich mich völlig Burger (77) an, wenn derselbe ausführt, dass das blosse weite Offenstehen der Glottis, welches man oft genug bei völlig normalen Personen beobachten kann, nicht den geringsten Beweis für die Existenz eines Krampfes der Glottiserweiterer abgäbe, und dass es ein merkwürdiger Krampf sein müsse, der bei jeder Phonation zeitweise verschwände.

c) Der nervöse Kehlkopfhusten.

Actiologie und **Pathogenese.** Der nervöse Kehlkopfhusten bildet eine andere Erscheinungsform der krankhaft gesteigerten Erregbarkeit des respiratorischen Abschnittes des Centralnervensystems, welche, wie wir im vorigen Abschnitt gesehen haben, — ausser in den direct local verursachten Fällen — eine nothwendige Vorbedingung zum Zustandekommen des Glottiskampfes bildet. Wie bei letzterer Affection, handelt es sich beim nervösen Kehlkopfkrampf entweder um eine directe oder um eine reflectorisch ausgelöste Erregung der betreffenden Centren, und die auslösenden Reize in Fällen der letzteren Art decken sich grösstentheils mit denjenigen, welche wir in den ätiologischen Abschnitten unserer Besprechung des Glottiskrampfes und der Kehlkopfkrisen bei Tabes kennen gelernt haben.[1] In einer ganzen Reihe von Fällen sind pathologische Veränderungen der Nasenschleimhaut für das Zustandekommen des Hustens verantwortlich gemacht worden, während Schadewaldt (359) und Wille (358) eine Neurose des Trigeminus, die ohne

[1] Ausführlichere Mittheilungen über die Auffassungen anderer Autoren [Tobold (20), Schrötter (58), Rosenbach (369), Rossbach (381), Strübing (352) etc.] sind bei Gottstein (65) zu finden, auf dessen bezügliche Ausführungen in seinem Lehrbuch ich verweisen muss. Völlig stimme ich mit Gottstein darin überein, dass der von verschiedenen Autoren [Schrötter (58), Mackenzie (24), Voltolini (998), Knight (1003), Bosworth (59) u. a.] — übrigens in sehr verschiedenem Sinne — gebrauchte Ausdruck „Chorea laryngis" für die Affection nicht zutrifft und ganz fallen gelassen werden sollte. Denn, wie Gottstein sehr treffend und concis bemerkt: „das Charakteristische der Chorea besteht in den anomalen Mitbewegungen bei der Ausführung willkürlicher coordinatorischer Actionen, während der nervöse Husten gerade während der Phonation schwindet".

solche nachweisbare Veränderungen zustandekommen kann, mit dem Namen „Trigeminushusten" belegen. In meinen eigenen Fällen ist es mir nur einmal möglich gewesen, einen bestimmten Punkt ausfindig zu machen, von dem sich echter nervöser Husten auslösen liess: dies war eine Stelle am Septum nasi, deren Berührung mit mathematischer Sicherheit einen fürchterlichen Paroxysmus zur Folge hatte; in allen meinen anderen Fällen schien es sich um directe centrale Reizung zu handeln. Fast alle meine Patienten waren trotz ihres jugendlichen Alters von ausgesprochen neurotischem Habitus, doch fehlten bei ihnen allen andere Symptome von Hysterie. Gewöhnlich wird angegeben, dass das weibliche Geschlecht weit häufiger befallen wird als das männliche. Meine persönlichen Erfahrungen stimmen hiermit ganz und gar nicht überein: in den acht Fällen continuirlichen nervösen Kehlkopfhustens, die ich gesehen habe, waren siebenmal die Patienten männlichen, nur eine weiblichen Geschlechtes. Dass das jugendliche Alter, vor allen die Zeit der Pubertätsjahre, am häufigsten befallen wird, ist sicher; Sir Andrew Clark (386) hat das Leiden sogar direct als den „bellenden Husten der Pubertätsperiode" beschrieben. Indessen zieht diese Bezeichnung unzweifelhaft die Grenzen zu eng: ich selbst habe einen Fall bei einem neunjährigen Knaben, einen anderen, ungemein typischen, bei einem jungen Mann von 22 Jahren gesehen, und Mackenzie (24) erwähnt, dass er das Leiden mehrmals bei 5—14jährigen Kindern beobachtet habe. — Abweichend vom Kehlkopfkrampf üben Witterung und Jahreszeit nicht den geringsten Einfluss auf das Zustandekommen, respective die Dauer des nervösen Kehlkopfhustens aus.

Symptome. Das Leiden tritt in zwei Formen auf: der paroxysmalen und der continuirlichen. Bei der ersteren, meiner persönlichen Erfahrung nach weit selteneren, erfolgen in der Regel im Laufe eines Tages, bisweilen zu bestimmten Stunden, gewöhnlich ohne jede äussere nachweisbare Veranlassung, selten auf einen geringfügigen äusseren Reiz, eine Gemüthsbewegung etc. hin, mehrere Anfälle von ungemein heftigem, lang anhaltendem, trockenem, ununterdrückbarem Husten, die gewöhnlich ebenso plötzlich aufhören, wie sie eintreten. Der Hustenklang bei dieser Form zeigt gewöhnlich keine akustische Besonderheit.

Sehr verschieden von der paroxysmalen ist die continuirliche Form. Bei dieser besteht ein weniger heftiger, aber fast ununterbrochener rhythmischer Husten der Art, dass in manchen Fällen jede, oder jede zweite Exspiration einen Hustenstoss darstellt. Unterbrechungen treten nur ein während des Essens, Sprechens und Schlafens, obwohl auch von dieser Regel Ausnahmen vorkommen. So berichtet v. Ziemssen[1] von einem

---

[1] Citirt von Gottstein (65).

Falle, in welchem der Husten ununterbrochen Tag und Nacht andauerte, und in einem meiner eigenen Fälle (vergl. unten) wurde von den Angehörigen mit Bestimmtheit Gleiches versichert, obwohl ich für die Richtigkeit dieser Angabe keine Bürgschaft übernehmen kann. Der Husten dauert wochen-, monate-, jahrelang mit gleicher Intensität an; sein Klang ist in einzelnen Fällen der eines gewöhnlichen trockenen Hustens, weit häufiger aber ist er durch besondere Stärke und Klangfarbe ausgezeichnet: er ist bellend, heulend, auffallend tief, „wie der Ton eines laut geblasenen Bassfagotts“ (Mackenzie, 24), „gleicht dem Quacken einer Ente“ (Mackenzie, 24) etc. — Dabei ist es bei dieser, wie bei der paroxysmalen Form, höchst merkwürdig, wie wenig subjective Beschwerden die Kranken selbst von der Neurose haben, und wie wenig das Allgemeinbefinden leidet. — In der That ist das Leiden gewöhnlich für die Umgebung weit lästiger als für den Kranken selbst. Einige drastische Beispiele der Art beschreibt Mackenzie (24); in einem meiner eigenen Fälle war der Patient wegen seines bereits seit Monaten andauernden, das ganze Haus um seine Nachtruhe bringenden, schallenden Hustens ins oberste Stockwerk verlegt worden, als ich consultirt wurde. Nichtsdestoweniger war in dem Augenblick, in dem die Hausthüre geöffnet wurde, ein lautschallender, rhythmischer Husten schon in der Eintrittshalle vernehmbar.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt gewöhnlich völlig negative Resultate; in einzelnen Fällen mag Anaemie des Kehlkopfes, in anderen umgekehrt leichte Röthung der Stimmlippen und Auflockerung der Interarytaenoidschleimhaut vorhanden sein, doch ist letzterer Befund viel wahrscheinlicher als Folge, denn als Ursache der unaufhörlichen Hustenanfälle zu deuten. — Sonstige Symptome haben in meinen Fällen völlig gefehlt; Rosenbach (369) aber hat leichte Atelectase, respective Collaps der hinteren Partie der Lungenspitzen beschrieben, die sich durch Abschwächung des vesiculären Athmens und kleinblasiges oder knisterndes Rasseln in der Fossa supraspinata äusserten. Diese Veränderungen sind aber Rosenbach zufolge nicht dauernder Natur. — Gottstein (65) hat gleichzeitig oder abwechselnd mit dem Husten Zuckungen der Gesichtsmuskeln gesehen. Derselbe Autor und Schrötter (58) haben Combinationen des Leidens mit allgemeiner Chorea beobachtet.

Diagnose. Der Husten der continuirlichen Form ist so charakteristisch, dass Verwechslungen mit anderen Leiden so gut wie ausgeschlossen sind. Hinsichtlich der paroxysmalen Form macht Gottstein (65) darauf aufmerksam, dass zuweilen, wenn auch selten, ein krampfhafter, stundenlang andauernder und sich mehreremal des Tages wiederholender Husten, der sogar die akustischen Eigenthümlichkeiten des nervösen Hustens zeige, im ersten Stadium der Phthise, d. h. zu einer

Zeit, wo die physikalische Untersuchung des Thorax noch keinen sicheren Anhalt für das Lungenleiden gewährt, vorhanden sein könne, dass aber genauere Feststellungen ergäben, dass die Intervalle zwischen diesen Anfällen nicht ganz hustenfrei seien. — Bezüglich sonstiger Irrthumsquellen wäre noch allenfalls an Keuchhusten, die leichtere Form der Kehlkopfkrisen bei Tabes und den Krampfhusten bei Fremdkörperimpaction zu denken. Gegen Verwechslungen mit Keuchhusten schützt das Fehlen der krampfhaften pfeifenden Inspirationen zwischen den Hustenstössen, gegen die Verwechslung mit Tabeskrisen die Untersuchung der Reflexe (abgesehen davon, dass das jugendliche Alter der meisten mit nervösem Kehlkopfhusten behafteten Patienten die Existenz dieses Grundleidens a priori unwahrscheinlich macht), gegen das Uebersehen von Fremdkörpern in den Luftwegen die Anamnese und die physikalische Untersuchung.

Prognose. Das Leiden ist, wie schon erwähnt, ein ungemein hartnäckiges, das sich gewöhnlich wochen-, monate- oder selbst jahrelang hinziehen kann. Gottstein (65) erwähnt einen Fall von zwölfjähriger Dauer. Nicht selten treten wiederholte Recidive nach scheinbarem Verschwinden auf. Bisweilen geht es schliesslich in Glottiskrampf über, der so heftig werden kann, dass, wie in einem von Mackenzie's (24) Fällen,[1] schliesslich die Tracheotomie nothwendig werden mag. Solche Fälle stellen aber verschwindende Ausnahmen vor, und schliesslich erfolgt fast immer vollständige Genesung, ohne jede zurückbleibende Störung des Allgemeinbefindens.

Therapie. Ueber die Nutzlosigkeit der Narcotica sind alle Autoren einig. In leichteren Fällen mag Ortswechsel, psychische Einwirkung, Trennung des Patienten von seiner Familie genügen, eine Heilung zu erzielen. Gottstein hat in den mit choreatischen Zuckungen verbundenen Fällen entschiedenen Nutzen von Arsenik gesehen; Schrötter empfiehlt unter gleichen Verhältnissen kalte Begiessungen des Kopfes und Rückens im lauen Bade und Chinin in grossen Dosen. Rosenbach (369) und Sir Andrew Clark (386) legen den grössten Nachdruck auf energische psychische Behandlung, ersterer besonders auf methodisch und anhaltend durchgeführte Lungengymnastik bei Erwachsenen, die an der paroxysmalen Form der Krankheit leiden. Bei Kindern genügt ihm zufolge selbst in schwereren Fällen die Application des faradischen Pinsels am Halse oder auf die Brust, um ein sofortiges Cessiren der Anfälle

[1] Dasselbe Ereignis ist, wie F. de Havilland Hall in der interessanten Discussion berichtete, welche sich an Sir Andrew Clark's Vortrag über den bellenden Husten der Pubertätsperiode anschloss, und auf welche hier ausdrücklich die Aufmerksamkeit gelenkt sei (Trans. Med. Soc. Vol. XIV, 1891), in einem seiner Fälle erfolgt.

zu bewirken. — Was meine eigene Erfahrung über die continuirliche Form anbetrifft, so beschränkt sich dieselbe auf die oben erwähnten acht Fälle, die sämmtlich schwerer Natur waren. Die meisten meiner Kranken waren bereits wochen- und monatelang von hervorragenden Londoner Aerzten mit allen denkbaren Narcoticis, Eisen, Arsenik, Belladonna, Zincum valerianicum, Asa foetida, schmerzhafter Anwendung von Elektricität, Sturzbädern, psychischer Einwirkung, Luftveränderung, Aufenthalt an der See etc. ohne jeden, resp. mit nur ganz vorübergehendem Erfolg behandelt worden. In sechs von diesen acht Fällen brachte eine längere Seereise[1] innerhalb 1—3 Wochen dauernde Heilung! — Ich weiss wohl, welche Schwierigkeiten (Alter, Geschlecht der Leidenden, Störung des Unterrichts, Kosten etc. etc.) sich diesem Heilplan gewöhnlich entgegenstellen, und habe in fast allen meinen Fällen nicht nur lebhaften Widerstand der Eltern, sondern auch der Collegen zu bekämpfen gehabt, die mir die jugendlichen Patienten zugeführt hatten. In den sämmtlichen Fällen aber, in denen es mir gelang, meiner Ansicht Geltung zu verschaffen, belohnte die Schnelligkeit und Dauer der Heilung für die Befolgung des unbequemen Rathes. Wohin die Reise geht, ist gleichgiltig: in einem seit acht Monaten bestehenden Falle hatte der Patient zu husten aufgehört, ehe er New-York erreichte; in einem zweiten, seit ebenso langer Zeit bestehenden, in dem wiederholt Recidive aufgetreten waren, sowie der Patient von der Seeküste zurückkehrte, an der sich sein Husten stets verlor, schwand die Neurose, ehe der Patient, der in Begleitung eines Lehrers aus Cap der guten Hoffnung ging, Madeira erreicht hatte, recidivirte dort, verlor sich aber gänzlich wenige Tage, nachdem das Schiff Madeira verlassen hatte und kehrte nie wieder. Aehnlich war der Verlauf in den anderen Fällen. — In welcher Weise, wissenschaftlich gesprochen, gerade die Seereise, gegenüber dem blossen Aufenthalt an der See wirkt, weiss ich nicht anzugeben: für die Thatsache kann ich mich verbürgen.

d) Der Kehlkopfschwindel (Vertigo laryngea, Ictus laryngis).

Unter dieser Bezeichnung ist zuerst von Charcot (392), dann von Massei (395), Mac Bride (396), Knight (398), Ruault (407), Gleitsman (400) u. a.[2] eine eigenthümliche sensorisch-motorische Neurose beschrieben worden, die im allgemeinen mit den Kehlkopfkrisen der Tabiker grosse Aehnlichkeit hat, sich von diesen aber, soweit ich aus den Beschreibungen schliessen kann — denn eigene Erfahrungen

---

[1] Meines Wissens zuerst von Mackenzie (24) empfohlen.

[2] Ein interessanter, auf verhältnismässig sehr zahlreiche eigene Beobachtungen gestützter Beitrag zu der Frage ist kürzlich von Schadewaldt („Ueber Kehlkopfschwindel.“ Arch. f. Laryng. Bd. V) veröffentlicht worden.

fehlen mir gänzlich [1] — dadurch unterscheidet, dass das Element des eigentlichen Glottiskrampfes gewöhnlich weit weniger ausgeprägt ist, bisweilen sogar gänzlich fehlt, während andererseits der Verlust des Bewusstseins, der bei den laryngealen Krisen der Tabiker nur in den schwersten Fällen vorhanden und dann am natürlichsten als ein Resultat des lange anhaltenden Glottisverschlusses aufzufassen ist, hier schon nach einer kurzen Aura auftritt und das bei weitem auffallendste Glied in der Kette der Erscheinungen darstellt.

Nach Luc's (54) graphischer Schilderung verläuft der Anfall gewöhnlich folgendermaassen: Es stellt sich zunächst ein eigenthümliches Gefühl von Kitzeln und Reiz im Kehlkopf ein; sodann erfolgt ein in der Regel sehr heftiger Hustenanfall, der sich selbst mit Glottiskrampf combiniren kann. Das Gesicht des Kranken röthet sich oder färbt sich bläulich; allem Anschein nach droht Asphyxie. In anderen Fällen aber ist der Husten nur leicht und statt des cyanotischen Aussehens erbleicht das Gesicht. Plötzlich stürzt der Kranke inmitten des Hustenanfalles entweder betäubt oder völlig bewusstlos zur Erde, kommt aber fast augenblicklich wieder zu sich und steht wieder auf. In den meisten Fällen geht der Anfall spurlos an dem geistigen Befinden vorüber; in einigen bleibt noch kurze Zeit eine gewisse Ideenverwirrung zurück. — In der Mehrzahl der Fälle ist ausdrücklich angegeben, dass weder unwillkürliche Entleerung der Blase noch Beissen der Zunge den Anfall begleiteten, doch ist letzteres Ereignis mehreremale beobachtet worden.

Das Leiden ist augenscheinlich ein sehr seltenes; bisher sind mit Ausnahme eines einzigen, von Knight (398) beschriebenen Falles bei einer Frau, nur Fälle bei Männern von 35—70 Jahren beobachtet worden, von denen die meisten an Bronchitis litten, und bei denen die physikalische Untersuchung der Halsorgane nichts Charakteristisches erkennen liess. In einer kleinen Anzahl von Fällen wird von nervöser Disposition gesprochen. — Hinsichtlich der Häufigkeit der Anfälle gehen die Angaben weit auseinander: in einzelnen Fällen ist überhaupt nur ein einziger Anfall erfolgt, in anderen sind bis zu 15 Anfälle in einem einzigen Tage beobachtet worden (Charcot, 392).

Nach Charcot's Ansicht handelt es sich in diesen Fällen um eine Neurose, die dem Ohrenschwindel (der Ménière'schen Krankheit) oder dem Magenschwindel analog ist; Gray (von Luc citirt), dem sich Luc selbst (54) in seiner sehr durchdachten und geistvollen Schilderung — wenn auch mit grosser Reserve — anschliesst, hält das Leiden für eine Form von Epilepsie mit laryngealer Aura, eine Möglichkeit, die auch von Schrötter (58) für eine Reihe von Fällen zugegeben wird; Mac Bride

[1] Seit diese Zeilen geschrieben wurden, habe ich einen typischen Fall bei einem älteren Herrn gesehen.

(396) betrachtet es einfach als eine Variante des Glottiskrampfes, Knight (398) und Schrötter (58) sehen die Ursache in der durch die gestörte Respiration gehemmten Blutcirculation.

Wie Schrötter und Luc sehr richtig bemerken, handelt es sich in den bisherigen Beschreibungen wahrscheinlich um eine Reihe sehr verschiedener Zustände, die sowohl in Bezug auf Aetiologie wie Pathologie eine verschiedene Deutung zulassen, und über die wir eben noch nichts Bestimmtes wissen. — Ich kann mir eine eigene Meinung nicht erlauben, muss aber gestehen, dass die Hypothese eines epileptischen Anfalles mit laryngealer Aura — wenigstens für die Fälle, in welchen nach leichtem Reiz im Halse und leichtem Husten die Bewusstlosigkeit ganz plötzlich eintritt — etwas sehr Bestechendes für mich hat. In solchen Fällen wird man doch kaum die Circulationshemmung für den Anfall verantwortlich machen können, während Charcot's Idee, dass durch eine eigenthümliche Reizung des N. laryngeus superior eine centrale Erregung erfolgt, die den Anfall auslöst, durch die von Horsley und mir constatirte Thatsache (vergl. S. 625, 626) eine Unterstützung erhält, dass bei zu starker oder zu lange fortgesetzter elektrischer Reizung der corticalen Phonationscentren* echte Epilepsie des Kehlkopfes entsteht, die sich auf andere Gebiete des Körpers fortpflanzt.

Die Prognose in diesen Fällen scheint ausnahmslos günstig zu sein. — Therapeutisch hat Bromkalium gute Dienste geleistet. Etwa vorhandene locale Anomalien, von denen reflectorisch ein Reiz ausgehen könnte, sind angemessen zu behandeln, da in einem Falle (Sommerbrodt[1]) die Anfälle nach Entfernung eines kleinen Kehlkopfpolypen ausblieben, in einem anderen (Cartaz, 402) nach Cauterisation der hypertrophischen Zungentonsille verschwanden.

2. Die hypokinetischen Motilitätsstörungen (Lähmungen).

Eintheilungsplan.

Die Mannigfaltigkeit der laryngealen Hypokinesen ist eine unvergleichlich grössere als die der spasmodischen Nervenstörungen des Organs. Von der Gehirnrinde bis zur Muskelsubstanz der Kehlkopfmuskeln herab können Schädlichkeiten auf den motorischen Tract des Kehlkopfes einwirken und Lähmungen zur Folge haben, die, je nach der Natur der Schädlichkeit functioneller oder organischer Natur, je nach dem anatomischen Sitz, doppelseitig oder einseitig, vollständig oder unvollständig sein, die phonische oder die respiratorische Function des Organes oder auch

[1] Ueber ein grosses Fibrom des Kehlkopfes als Ursache von Epilepsie. Berl. klin. Woch. 25. September 1876.

beide gleichzeitig betreffen können. So entsteht einerseits das Bedürfnis, andererseits, bei der inneren Verschiedenheit der zu berücksichtigenden Principien, jene grosse Schwierigkeit einer sachgemässen Eintheilung, die in dem Abschnitt „die Classification der Kehlkopfneurosen" bereits ausführlich erörtert worden ist, und die uns in diesem Abschnitt lebhafter empfindlich wird als in irgend einem anderen.

Aus Gründen äusserer Zweckmässigkeit scheint es mir am empfehlenswerthesten, zunächst die Aetiologie und Pathogenese der verschiedenen Formen der Lähmungen zusammen, aber von zwei verschiedenen Gesichtspunkten, nämlich erstens dem der klinischen Erfahrung, zweitens dem des anatomischen Sitzes der Lähmung zu betrachten. Diese Eintheilung ermöglicht es uns, von vornherein ein Verständnis der für die Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur hochbedeutsamen Verschiedenheiten in dem Ergriffenwerden der einzelnen Muskelgruppen zu gewinnen, je nachdem die Lähmungsursache organischer oder functioneller Natur ist, und bei den organischen Lähmungen wiederum von vornherein mit der Thatsache vertraut zu werden, dass bei allen progressiven Paralysen die Erweiterer der Stimmritze zuerst erliegen. — Nach Erörterung dieser Thatsachen sollen dann die einzelnen Schädlichkeiten besprochen werden, welche zu Lähmungen der Kehlkopfmuskeln führen können. Die stufenweise Verfolgung dieser Schädlichkeiten durch *a*) das Grosshirn, *b*) das Wurzelgebiet der Kehlkopfnerven, *c*) die Stämme und Zweige derselben, *d*) die Muskelsubstanz selbst wird uns Gelegenheit geben, die Fragen der corticalen und der myopathischen Lähmungen eingehender zu besprechen, ohne den Zusammenhang des Ganzen durch plötzliche, längere Abschweifungen zu unterbrechen.

Nach diesem, alle Formen der Kehlkopflähmungen behandelnden ätiologisch-pathogenetischen und einem ähnlichen, die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nerven und Muskeln erörternden Abschnitt erscheint es mir praktisch, die Symptome, die Diagnose, die Prognose und die Behandlung der einzelnen Formen der Kehlkopflähmungen gesondert zu besprechen, um so ein möglichst in sich abgeschlossenes Bild jeder dieser Formen zu geben. Naturgemäss wäre es gewiss bei dieser Darstellung mit der Lähmung aller vom Accessorius, Vagus und Recurrens versorgten Kehlkopfmuskeln zu beginnen und der Darstellung der Stammeslähmung die Beschreibung der Lähmung der einzelnen Zweige folgen zu lassen. Da aber, wie wir bald sehen werden, jede Recurrenslähmung, die nicht von Anfang an einer queren Durchtrennung des Nerven äquivalent ist, als Erweitererlähmung beginnt, empfiehlt es sich, um zu viele Wiederholungen zu vermeiden, die leider in diesem Capitel ohnehin nicht völlig zu umgehen sind, die letztgenannte Form — und dann natürlich auch gleich die isolirten

Lähmungen anderer einzelner Muskelgruppen — vor der Darstellung der totalen Recurrensparalyse, respective der Vagus- und Accessoriuslähmung zu besprechen. Es wird daher weiterhin 1. die Lähmung der Spanner der Stimmlippen, 2. die Lähmung der Glottisschliesser, 3. die Lähmung der Glottisöffner, 4. die Lähmung aller vom Recurrens versorgten Kehlkopfmuskeln und endlich 5. die Lähmung des Vagus und 6. die Accessoriuslähmung besprochen werden.

Aetiologie und Pathogenese.

I. Organische und functionelle Lähmungen des Kehlkopfes und ihre Eigenthümlichkeiten.

(Ausschliessliches Ergriffenwerden der Verengerer bei functionellen, früheres oder ausschliessliches Erkranken der Erweiterer bei progressiven organischen Läsionen.)

So viel sich vielleicht vom streng wissenschaftlichen Standpunkte gegen eine Eintheilung in „organische" und „functionelle" Lähmungen einwenden lässt, da letzterer Name schliesslich nur einen Deckmantel für unsere Unwissenheit über den wirklichen pathologischen Vorgang in Fällen dieser Kategorie darstellt — so wichtig und thatsächlich praktisch geboten ist diese Eintheilung gerade bei den Lähmungen des Kehlkopfes. Denn die klinische Erfahrung hat uns das Gesetz, welches alle Controversen der letzten fünfzehn Jahre siegreich überstanden hat,[1] kennen gelehrt, dass bei allen organischen progressiven Paralysen der Kehlkopfnerven die Glottiserweiterer ausnahmslos zuerst, bei allen functionellen Lähmungen des Kehlkopfes die Glottisverengerer fast ausnahmslos allein erkranken. Einwandsfreie Fälle von functioneller Posticusparalyse giebt es meines Wissens ebensowenig wie Fälle functioneller totaler Recurrenslähmung.

So auffallend und unerklärlich das ausschliessliche Befallenwerden der Glottisverengerer bei functionellen Paralysen zu der Zeit (1881) erschien, als ich (724) die Thatsache proclamirte, d. h. zu einer Zeit, als der Recurrens für einen homogenen Nerven angesehen wurde und die specielle Repräsentation des Kehlkopfes in der Hirnrinde eine fast völlig unbekannte Thatsache war, — so ungezwungen fügt sich das Phänomen in den Rahmen unserer gegenwärtigen Kenntnisse ein. Denn heutzutage wissen wir (vergl. die anatomisch-physiologischen Vorbemerkungen), dass die Homogenität des Recurrens nur eine scheinbare ist, und dass die in ihm enthaltenen von einer gemeinsamen Nervenscheide umschlossenen Fasern nicht nur peripher streng differenzirt

[1] „und wohl auch Herrn Grossmann's Opposition überstehen wird" (vergl. S. 590, Anm. 1). [Anm. bei der Correctur.]

sind, sondern auch, der Doppelrolle des Kehlkopfes gemäss, ihren Ursprung von verschiedenen Centren nehmen, von denen die für die psychische Function des Kehlkopfes, die phonatorische, bestimmten bei weitem im Grosshirn, die der der physischen Function des Organs, der respiratorischen, dienenden, ebenso entschieden in der Medulla überwiegen. Da functionelle, auf centralen Ursachen beruhende Kehlkopflähmungen in praxi fast ausschliesslich in Fällen angetroffen werden, in denen es sich um psychische Störungen handelt — so vor allen Dingen bei der Hysterie, ferner nach Gemüthsbewegungen, Traumen, Choc etc. —, mit anderen Worten, um Störungen, welche die höchsten Nervencentra betreffen, so hat die Thatsache nicht länger etwas Befremdendes, dass in diesen Fällen diejenigen Centren und Fasern, welche den hauptsächlich im Grosshirn vertretenen Functionen des Larynx dienen, d. h. die phonatorischen, allein leiden. — Dass unter gewissen, bis jetzt noch unbekannten Verhältnissen in vereinzelten Fällen auch einmal die respiratorischen Rindencentren für den Kehlkopf allein von einer functionellen Lähmung betroffen werden könnten, darf theoretisch natürlich nicht in Abrede gestellt werden: einen praktischen Werth aber hat, soweit uns die klinische Erfahrung zu schliessen erlaubt, diese Möglichkeit nicht. — Ebensowenig lässt sich natürlich theoretisch leugnen, dass functionelle Einflüsse gelegentlich das ganze Rindengebiet des Kehlkopfes, d. h. sowohl die phonatorischen wie die respiratorischen Centren functionsunfähig machen mögen. In solchen Fällen würde aber — davon bin ich nach den Ergebnissen des Thierexperimentes (vergl. S. 628) fest überzeugt — die Vertretung der respiratorischen Kehlkopffunction im Bulbus vollständig ausreichen, um den Ausfall der untergeordneten respiratorischen Rindencentren für den Kehlkopf vollständig zu verdecken, und die praktische Erfahrung scheint zu lehren, dass in solchen Fällen, wenn sie überhaupt vorkommen, die Thatsachen beim Menschen vollständig den Ergebnissen des Thierexperimentes entsprechen: es ist, wie schon oben erwähnt, soweit mir bekannt, niemals ein einwandsfreier Fall von functioneller totaler Recurrenslähmung berichtet worden.

Dem ausschliesslichen Ergriffenwerden der Verengerer bei functionellen Lähmungen steht nun andererseits die merkwürdige Thatsache gegenüber, dass bei allen progressiven organischen Läsionen der Kehlkopfnerven die Erweiterer zuerst oder selbst ausschliesslich erkranken.

Wie bekannt, ist jahrelang eine periodisch aufflackernde unerfreuliche Controverse zwischen O. Rosenbach (723) und mir (724, 740) über die Bedeutung des Antheiles geführt worden, den jeder von uns an der Constatirung dieser wichtigen Thatsache gehabt hat. Ich halte es für unstatthaft, den alten Streit an dieser Stelle von neuem ausführlich

darzustellen und verweise Interessenten auf Rosenbach's (741, 787) und meine (742, 788) gegentheiligen Auseinandersetzungen, zumal auf meine Ausführungen in der Virchow-Festschrift (53). Eine öffentliche Einigung ist nicht erzielt worden, und noch heute wird bald von dem „Semon'schen", bald von dem „Rosenbach-Semon'schen" Gesetz gesprochen. Welche von diesen Bezeichnungen die richtigere ist, steht mir nicht zu, zu entscheiden. Ich selbst stehe völlig auf dem Boden der Schopenhauer'schen Definition dessen, was Urheberschaft einer wissenschaftlichen Wahrheit constituirt. In den „Parerga und Paralipomena" (3. Auflage, 1874, Bd. I, S. 44) findet sich ausgeführt, dass der Proclamation fast jeder grösseren Wahrheit ein Vorgefühl vorhergeht, „weil sie die Fortschritte der Zeit vorbereitet haben", und dass demgemäss „vereinzelte Aussprüche" präludiren. „Allein", führt Schopenhauer fort, „nur wer eine Wahrheit aus ihren Gründen erkannt und in ihren Folgen durchdacht, ihren ganzen Inhalt entwickelt, den Umfang ihres Bereiches übersehen und sie sonach mit vollem Bewusstsein ihres Werthes und ihrer Wichtigkeit deutlich und zusammenhängend dargelegt hat, der ist ihr Urheber." . . . .

Vergleicht man auf Grund dieser Definition Rosenbach's und meinen Antheil an der Urheberschaft des Gesetzes, so wird man, denke ich, den Standpunkt, den ich vom ersten Auftauchen der Prioritätsfrage an eingenommen und unverrückt eingehalten habe, ebenso verständlich wie berechtigt finden.

Das Gesetz selbst erscheint nach jahrelangen harten Kämpfen gegenwärtig gesichert.[1] Diese Kämpfe bezogen sich zunächst auf die Allgemeingiltigkeit des Phänomens, später seine Erklärung und Deutung.[2] Mit Bezug auf den erstgenannten Punkt war es mir nicht schwer, in einer im Jahre 1883 veröffentlichten Arbeit (740) den Nachweis zu führen, dass einigen Fällen, die, gegenüber zahlreichen Bestätigungen meines Satzes, nach der Meinung ihrer Autoren [Schnitzler (612), S. Solis Cohen (620)] bewiesen, dass bei organischen progressiven Erkrankungen der motorischen Kehlkopfnerven gelegentlich auch die Verengerer zuerst erkranken könnten, die ihnen vindicirte Bedeutung in keiner Weise zukommt. Genau ebenso steht es mit den kurz darauf veröffentlichten Fällen von J. Solis Cohen (777) und Charazac (780),

---

[1] Vgl. Anm. 1, S. 590.

[2] Die Rücksicht auf den mir zur Verfügung stehenden Raum gestattet es mir nicht, auf Einzelheiten dieser Controversen und Hypothesen einzugehen. Auch beanspruchen dieselben meines Erachtens heutzutage höchstens noch ein historisches Interesse. Behufs Kenntnisnahme ihrer Details verweise ich auf meine historische Schilderung in der Virchow-Festschrift (53) und auf Burger's „Die Frage der Posticuslähmung" (808).

und es darf hier constatirt werden, 1. dass seit zehn Jahren kein Versuch mehr gemacht worden ist, den Satz durch casuistische Gegenbeweise zu entkräften, 2. dass bis zum heutigen Tage kein einziges Präparat vorliegt, in welchem bei progressiver organischer Erkrankung der motorischen Kehlkopfnerven die Verengerermuskeln allein oder wenigstens viel mehr als die Erweiterer der fettigen Degeneration und Atrophie anheimgefallen wären, während umgekehrt eine grosse Anzahl von Fällen beschrieben und theilweise öffentlich demonstrirt worden sind, welche die umgekehrte Reihenfolge der Erkrankung über allen Zweifel beweisen.

Weit hartnäckiger als die Folge der casuistischen Bestätigungen und Anfechtungen war der Kampf um die Erklärung, respective Deutung des merkwürdigen Phänomens, der auch heute noch nicht beendigt ist. — Ich selbst unterliess lange Zeit hindurch bewusstester Weise jeden Versuch einer Erklärung; andere Autoren aber waren weniger zurückhaltend und eine Reihe der heterogensten Hypothesen, von denen einige völlig in der Luft schweben, wurde in den Jahren 1880—1894 aufgestellt. So meinte Mackenzie (24), dass die Erweitererfasern vielleicht oberflächlicher gelegen, und daher Schädlichkeiten mehr ausgesetzt seien als die Verengerer — eine Theorie, die durch Risien Russell's Versuche (vgl. S. 613) durchaus hinfällig geworden ist —, oder dass die Verengerer vielleicht eine Verstärkung ihrer nervösen Kraft durch den Laryngeus superior erhielten; so stellte Gowers (41) die Hypothese auf, dass es die Folge des mechanischen Vortheiles sei, mit welchem der Hauptverengerer, der Crico-arytaenoideus lateralis, im Vergleich mit dem Erweiterer arbeitet, indem der erstere im rechten Winkel, der letztere in einem sehr spitzen Winkel zum Processus muscularis des Giessbeckenknorpels ziehe, — welcher die Verengerer befähigt, schädigenden Einflüssen, welche auf den ganzen Nerven wirken, länger zu widerstehen. Andererseits meint Cohen Tervaert (140) — ähnlich der zweiten Mackenzie'schen Hypothese — wieder, dass in den hier in Rede stehenden Fällen die Kehlkopfnerven in der Weise von der Norm abwichen, dass der Posticus exclusiv vom Recurrens innervirt würde, während die übrigen Muskeln mehr vom Laryngeus superior versorgt würden. Tissier[1] zufolge enthält der Recurrens einige Vagus-, viele Spinalfasern. Erstere, welche der respiratorischen Function dienen, verlieren ihre Erregbarkeit leichter als die phonatorischen Spinalfasern bei Compression des Nerven oder peripherischer Neuritis; das Resultat ist, dass die Stimmbänder sich nähern. — Nach Wagner (200, 203, 204) ist die in diesen Fällen gesehene Medianstellung der Stimmlippe die Folge der constanten Action des vom Laryngeus superior und medius (vergl. S. 614) versorgten M.

[1] Contribution à l'étude des sténoses glottiques chez les tuberculeux. Ann. des mal. de l'oreille etc. Jan. 1887.

crico-thyreoideus, eine Theorie, die durch Katzenstein's (222, 223, 235), v. Mering und Zuntz's (221), Ónodi's (242), Burger's (808) und meine (680) Ausführungen vollständig zu Fall gebracht sein dürfte.[1] — Cagney (240, 814) endlich hat im Jahre 1894 die Theorie aufgestellt, dass die Ursache des früheren Erliegens der Erweitererfasern darin zu finden sei, dass dieselben nicht im Grosshirn speciell vertreten seien, während die Verengerer eine besondere Repräsentation besässen. Ich (815) habe damals sofort die Unhaltbarkeit dieser Ansicht nachgewiesen, welche seitdem durch Russell's (230) Entdeckung specieller corticaler Inspirationscentren für den Kehlkopf völlig hinfällig geworden ist.

Die vorstehende kurze Darstellung einiger der einschlägigen Hypothesen [weitere sind von Robinson (764) und S. Solis Cohen (620) aufgestellt worden] dürfte genügen, um zu zeigen, welch innerlich verschiedene Dinge zur Erklärung des Phänomens herangezogen worden sind. Allein weder den genannten Theorieen, noch den in den histologisch-anatomischen Arbeiten von Grützner (101, 112) und Simanowsky (129), und in den experimentellen Beiträgen von Franklin Hooper (128, 145, 146, 194) und Frank Donaldson jun. (138, 153) zur Erklärung, respective Bekämpfung der Thatsache herangezogenen Argumenten ist es beschieden gewesen, Anhang und allgemeine Verbreitung zu finden.

Anders dagegen hat es mit der Krause'schen (107, 108, 754, 761, 771) Theorie gestanden, die sich, wenigstens zeitweise, infolge ihrer Einfachheit und Fasslichkeit, sowie der grossen Geschicklichkeit, mit welcher ihr Urheber sie verfocht, eine ganze Reihe von Freunden erworben hat. Krause deutete auf Grund eigener Thierexperimente die Medianstellung der Stimmlippe, welche das Charakteristicum des unter den geschilderten Verhältnissen zur Beobachtung kommenden laryngoskopischen Bildes ausmacht, als eine Reizerscheinung, und bemühte sich zunächst den Nachweis zu führen, dass es sich in den in Rede stehenden Fällen um eine primäre neuropathische Contractur sämmtlicher vom Recurrens versorgter Muskeln mit Ueberwiegen der Verengerer handle, nicht, wie bis dahin allseitig angenommen, um eine primäre Lähmung der Glottiserweiterer, gefolgt von paralytischer Contractur der Antagonisten.

Während sich Möser (634), Gouguenheim (776), J. Solis Cohen (777), Moure (49), Massei (61 *a*), Jelenffy (46, 796) u. a. zu Anhängern dieser Theorie erklärten, wurde dieselbe von B. Fränkel,[2] Rosenbach (762), mir (772), Remak,[2] Burger (808) u. a. auf das Entschiedenste hinsichtlich der Allgemeingiltigkeit, die für sie gefordert wurde, bekämpft. Den Höhepunkt erreichte die Discussion im Jahre 1886,

[1] Sie ist in den jüngsten Tagen wiederum von Grossmann aufgenommen und modificirt worden (vergl. Anm. 1, S. 590).

[2] Tageblatt der deutschen Naturforscherversammlung. Berlin 1886.

in welchem ich in einem in der deutschen Naturforscherversammlung gehaltenen Vortrag[1] eingehend auseinandersetzte, dass 1. die Bedingungen des Thierexperimentes in diesem Falle völlig verschieden von denen des klinischen Verlaufes seien, 2. dass die Thatsache der isolirten oder wenigstens weiter vorgeschrittenen Atrophie und Degeneration der Postici in diesen Fällen mit der Krause'schen Theorie unvereinbar sei, 3. dass es im höchsten Grade unwahrscheinlich sei, dass in Fällen multipler Hirnnervenaffection, in welchen in den Gebieten aller anderen afficirten Nerven unzweifelhafte Lähmungserscheinungen vorlägen, sich nur gerade im Vago-accessoriusgebiet gesetzmässig Reizerscheinungen finden sollten, 4. dass es nicht anginge, für den Kehlkopf eine eigene Pathologie zu gründen, die völlig von dem differire, was sonst überall im Körper unter völlig analogen Verhältnissen gefunden würde, 5. dass das pathologische Phänomen nicht isolirt dastehe, sondern in den einschlägigen physiologischen Verhältnissen (früherer Verlust der elektrischen Erregbarkeit der Glottiserweiterer nach dem Tode etc.) völlig entsprechende Erscheinungen aufzuweisen habe. — Die Möglichkeit, dass in einzelnen, acut entstandenen Fällen die neuropathische Medianstellung der Stimmlippen als Reizerscheinung aufzufassen sei, solle damit nicht bestritten werden, die allgemeine Deutung der Erscheinung als primäre Contractur aber müsse meiner Ansicht nach auf das Entschiedenste zurückgewiesen werden. — Aehnlich und noch ausführlicher hat sich später Burger (808, 809) wiederholt vernehmen lassen.

Nachdem in der Discussion, welche meinem Vortrage folgte, alle Redner, mit Ausnahme von Krause selbst, meinen Ausführungen beigetreten waren, und nachdem im Laufe der folgenden Jahre die Verfasser vieler der bekanntesten Lehrbücher und Monographieen (Gottstein, Schrötter, Moritz Schmidt, M'Bride, Bresgen, Krieg, Flatau, Gerhardt, Luc, Burger u. a.) ebenfalls entschieden Stellung für die alte Auffassung genommen haben, darf der derzeitige Stand der Frage wohl dahin gekennzeichnet werden, dass Krause's Theorie der primären Contractur aller vom Recurrens versorgten Muskeln gegenwärtig, wenn überhaupt, nur noch äusserst wenige Anhänger zählt. Krause selbst (214) hat seine ursprüngliche Lehre der primären neuropathischen Contractur in neuerer Zeit zu Gunsten einer anderen Theorie aufgegeben: die Medianstellung der Stimmlippen in diesen Fällen soll nunmehr durch eine Reflexcontractur bedingt sein, welche durch die nach Burkart's (87) und seinen (214) Versuchen (vergl. S. 616) im Recurrens enthaltenen centripetalen Fasern vermittelt werden soll. Ganz abgesehen aber davon, dass frühere und spätere Forscher die Existenz solcher Fasern nicht zu

[1] Tageblatt der deutschen Naturforscherversammlung. Berlin 1886.

bestätigen vermocht haben (vergl. S. 616), ist es, wie schon Burger (215) sehr richtig betont hat, ganz unverständlich, wie auf Grund dieser Anschauung jemals einseitige Lähmung zustande kommen sollte, da, wenn der Recurrens dem Vagus gleichstände, auch für ihn die Johnsonschen (553) Ausführungen (vergl. S. 616) gelten müssten, was, wie jedermann weiss, eben nicht der Fall ist.

Ist auch die Frage nach dem Grunde des früheren Erliegens der Erweiterer in Fällen progressiver organischer Lähmung der Kerne und Stämme der motorischen Kehlkopfnerven noch nicht endgiltig gelöst, so wissen wir doch, dass die an sich sichergestellte Thatsache nicht völlig vereinzelt dasteht, sondern in einer ganzen Anzahl physiologischer Daten gewichtige Anhaltspunkte findet (vgl. S. 643 et seq.). Auch ist sie nicht auf den Menschen beschränkt, sondern findet sich auch beim Pferde, theilweise unter der menschlichen Pathologie analogen Verhältnissen, wie bei der Bleilähmung und bei Druck auf Lymphdrüsen auf den linken Recurrens in der Gegend des Aortenbogens (Fleming, 792), theilweise unter dem Einfluss noch unaufgeklärter Umstände (Heredität, Rasse, Geschlecht, Grösse, Alter, Klima, Bau des Halses etc.).

Der letzte Grund dieser merkwürdigen Verschiedenheit in der Vulnerabilität der verschiedenen Fasergattungen des Recurrens dürfte eines Tages in biochemischen Verschiedenheiten derselben, sowie der von ihnen versorgten Muskeln gefunden werden, und das Phänomen würde sich auf Grund einer solchen Erklärung ungezwungen in den Rahmen unserer Kenntnisse einfügen. Denn, wie ich schon früher (53) ausgeführt habe: Diese biologischen Differenzirungen würden eben nur lehren, dass während wir früher wohl Unterschiede zwischen der Reizbarkeit und Resistenzfähigkeit der sensiblen Nerven einerseits, der motorischen andererseits anerkannt, dabei aber vorausgesetzt haben, dass die motorischen Nerven untereinander in diesen beiden Beziehungen vollständig gleich ständen, wir nunmehr hinzuzulernen haben, dass auch unter den motorischen Nerven selbst, respective in den Lebensbedingungen der von ihnen versorgten Muskeln, feinere Unterschiede bestehen, deren nähere Kenntnis der Gegenstand ferneren Studiums sein muss. In alledem liegt nichts Mysteriöses oder Unerhörtes.

Auffallend bleibt mir selbst nur ein Umstand, auf den ich schon in meiner ersten Publication über die Frage die Aufmerksamkeit gelenkt habe, der aber trotz aller Controversen über die Frage weit weniger Beachtung gefunden zu haben scheint als er meines Erachtens verdient: nämlich das in so vielen nicht nur central, sondern auch peripher, und zwar durch Druck auf die Nerven bedingten Fällen beobachtete lange Bestehenbleiben der isolirten Erweitererlähmung! — Dass bei einer centralen Krankheit, wie bei der Tabes, die sich ja speciell

durch ihre Bevorzugung gewisser Nervenstränge auszeichnet, auch die medullären Kerne der Glottiserweiterer allein befallen werden und oft viele Jahre hindurch bleiben, — hat am Ende nichts Wunderbares an sich; wenn aber z. B. ein Aortenaneurysma auf den linken Recurrens drückt und man nicht nur im ersten Anfangsstadium des Processes, sondern gar nicht selten viele Monate hindurch laryngoskopisch das Bild der Posticuslähmung sieht; wenn man dann auf dem Obductionstisch den Posticus selbst zu einigen kaum erkennbaren, entfärbten, verfetteten Fasern zusammengeschrumpft, die anderen, von demselben Nerven versorgten Muskeln weit weniger degenerirt findet, — so ist das doch nicht leicht zu verstehen. Freilich finden sich in solchen Fällen im Nerven selbst neben zahlreichen untergegangenen immer noch einige wohlerhaltene Nervenfibrillen; es bleibt aber doch auffallend, dass diese Fasern hingereicht haben sollen, die Verengerer so lange vor dem Schicksal des Erweiterers zu bewahren! — Der nächstliegende Gedanke ist natürlich derselbe, der sich schon Morell Mackenzie (24) und Cohen Tervaert (140) aufgedrängt hat (s. o.), dass nämlich die Verengerer noch eine weitere, vom Recurrens unabhängige Innervationsquelle besitzen dürften. Von diesem Gesichtspunkt aus schienen die Exner'schen (104) Angaben über die Nervenversorgung der einzelnen Kehlkopfmuskeln (vergl. S. 614) ein ganz besonderes Interesse darzubieten. Aber abgesehen davon, dass sie die Sachlage nur noch complicirten, da ihnen zufolge der Thyreo-arytaenoideus externus noch häufiger und früher als der M. crico-arytaenoideus posticus erliegen müsste, was ja bestimmt nicht der Fall ist, und abgesehen davon, dass sie von keiner Seite bestätigt, von verschiedenen auf Grund eigener Nachprüfungen durchaus bestritten worden sind, — lehrt die wohlverbürgte, von anderen wie wiederholt von mir selbst beim Menschen, von Clarke (791) beim Pferde beobachtete Thatsache des schliesslichen Ueberganges der Posticus- in vollständige Recurrenslähmung, dass der Gedanke einer besonderen, vom Recurrens unabhängigen Innervation der Verengerer überhaupt unhaltbar ist. Denn bestünde eine solche, so wäre nicht abzusehen, warum die anfängliche Posticuslähmung überhaupt je in vollständige Recurrenslähmung übergehen sollte! — Die lange Dauer des initialen, auf den Posticus beschränkten Stadiums der Recurrenslähmung bleibt daher vorläufig — meines Erachtens auch trotz der von B. Fränkel und Burger zur Erklärung herangezogenen Zederbaum'schen Klemmexperimente[1] — noch ziemlich dunkel, und ihre schliessliche Aufklärung muss weiteren Forschungen vorbehalten bleiben.

Jedenfalls scheint gegenwärtig schon festzustehen, was ich zuerst im Jahre 1883 mit aller Reserve aussprach und was seitdem von Burger

[1] Dubois-Reymond's Archiv f. Physiologie 1883, S. 161.

503) bestätigt worden ist, dass nämlich bei progressiven Recurrenslähmungen nach dem Posticus zunächst der M. thyreo-arytaenoideus internus zu erliegen pflegt und erst dann die eigentlichen Verengerer folgen. Nach neueren eigenen Beobachtungen, zumal bei Tabes, möchte ich glauben, dass von diesen der M. arytaenoïdeus proprius dem M. cricoarytaenoideus lateralis vorangeht, doch ist die Anzahl meiner einschlägigen Beobachtungen zu klein, um dies mit Bestimmtheit zu behaupten.

Ein weiteres dem früheren Erliegen des Posticus bei progressiven Recurrenslähmungen völlig analoges Factum ist die zuerst von Elsberg (728), dann wiederholt von mir (208, 574) beobachtete Thatsache, dass sich bei rückgängigen Recurrenslähmungen die Verengerer vor dem Erweiterer erholen, und dass bisweilen infolge davon, dass letzterer seine Erholungsfähigkeit bereits dauernd eingebüsst hatte und bleibend gelähmt war als die Verengerer ihre Thätigkeit wieder aufnahmen, die letzteren in den Zustand paralytischer Contractur gerathen und das laryngoskopische Bild der Posticuslähmung zustande kommt. Mehr über diesen Punkt im Abschnitt über „Symptome“.

II. Die Aetiologie und Pathogenese der Kehlkopflähmungen nach dem anatomischen Sitze ihrer Ursachen.

a) Cerebrale, besonders corticale Kehlkopflähmungen.

Wir kommen hier zu dem gegenwärtig meist umstrittenen Punkt der Lehre von den Larynxneurosen. Giebt es überhaupt corticale Kehlkopflähmungen? — Das ist die Frage, die von der einen Seite [Garel (429), Garel u. Dor (190, 192), Déjérine (441), Raugé (442) u. a.] bestimmt bejahend, von der anderen [Klemperer (243)], wie wir bereits gesehen haben (vgl. S. 630), ebenso bestimmt verneinend beantwortet wird, während die grosse Mehrzahl der Autoren ihr gegenüber eine vorsichtig abwartende Stellung einnimmt.

Meine eigene Ansicht in dieser Frage kann ich kurz wie folgt zusammenfassen: Ich hege nicht den geringsten Zweifel an der Möglichkeit sowohl functioneller wie organischer Kehlkopflähmungen, bedingt durch Ausserstandsetzung der betreffenden Rindenregionen oder der von ihnen zum Bulbus führenden Bahnen. Ich bin aber ebenso fest überzeugt, dass solche Lähmungen nur bei beiderseitigem Functionsverlust der Phonationscentra, respective bei beiderseitiger Leitungsunterbrechung der von der Rinde zur Medulla ziehenden Fasern zustande kommen können, dass sie in solchen Fällen stets beiderseitig sind und dass sie nur die den psychomotorischen Kehlkopffunctionen dienende Muskelgruppe, d. h. die Glottisverengerer betreffen.

Diese Ansicht findet ihre Begründung in den anatomischen und physiologischen Besonderheiten des Kehlkopfes, die in den Vorbemerkungen zu diesem Capitel ausführlich geschildert sind, und die meines Erachtens jedenfalls das eine Factum in ein klares Licht stellen, dass wir es in dieser Frage, gemäss der eigenthümlichen Doppelrolle des Kehlkopfes, als eines einerseits einer rein willkürlichen, andererseits einer ganz vorwiegend automatischen Thätigkeit dienenden Organs, mit ganz eigenthümlichen Verhältnissen zu thun haben, denen nicht durch schematische Generalisation von in Wirklichkeit nicht analogen Erfahrungen aus Zwang angethan werden darf, wenn man zur Wahrheit vordringen will! — In diesem wichtigen, aber nur zu häufig übersehenen Umstand scheint mir der Kernpunkt der Meinungsverschiedenheiten zu stecken, die sich an diese ganze Frage gegenwärtig knüpfen!

Während die respiratorische Function des Kehlkopfes als eine hauptsächlich automatische, wenn auch nicht dem Willenseinfluss völlig entzogene, unserem gegenwärtigen Wissen nach in der Hirnrinde nur durch subordinirte Centra vertreten ist, ist die der artikulirten Sprache dienende psychomotorische Function des Organs, die Phonation, in jeder der beiden Hemisphären durch je ein Centrum repräsentirt, das für sich allein im Stande ist, völlig symmetrische Einwärtsbewegung beider Stimmlippen bis zu dem für Phonation nothwendigen Glottisschluss zustande zu bringen. Dies lehrt nicht allein das Thierexperiment (vgl. S. 625), sondern auch die pathologische Beobachtung beim Menschen. Denn selbst bei vollständigster Rindenaphasie ist die Möglichkeit der Tonproduction nicht verloren gegangen, wie die Erfahrung am Krankenbett täglich zeigt, und hat man die Gelegenheit, frische Fälle der Art laryngoskopisch zu untersuchen, so findet man beim Menschen, dessen eines Phonationscentrum temporär oder dauernd dienstuntauglich geworden ist, ebenso wie beim Thier, dessen eines Phonationscentrum man exstirpirt hat, dass auf Reizung des übriggebliebenen Centrums der anderen Hemisphäre (beim Menschen durch den Einfluss des Willens, beim Thiere durch den Einfluss der Elektricität) ebenso prompter, bilateraler Glottisschluss resultirt, als wenn beide Centra functionirten. Ich habe diese pathologische Thatsache in allen meinen Veröffentlichungen über die Frage ausdrücklich hervorgehoben, und thue dies hiermit aufs neue, weil kürzlich, wie schon früher, der Versuch gemacht worden ist, mich als blinden Experimentsgläubigen darzustellen. Das ist völlig unrichtig. Meine klinische Erfahrung bestätigt absolut die Ergebnisse meiner in Gemeinschaft mit Prof. Victor Horsley angestellten Experimente.

Nun ist aber bekanntlich eine ganze Reihe von Fällen beschrieben worden, in denen eine einseitige Grosshirnläsion eine organische einseitige Lähmung der gegenüberliegenden Stimmlippe bewirkt haben soll, so von

Ange Duval (417), Luys (420), Livio Ronci (433), Seguin (421), Lewin (419), Bryson Delavan (426, 436), Cartaz (424), Garel (429), Garel u. Dor (190), Rebillard (425), Massei (432), Déjérine (441), Rossbach (437), Hunter Mackenzie (452), Wallenberg (455) u. a., und mir ist wiederholt der Vorwurf gemacht worden, dass ich mich der Beweiskraft dieser Fälle hartnäckig verschlösse. Auch das ist ganz unrichtig. Ich kann mit gutem Gewissen versichern, dass ich in dieser ganzen Frage keine vorgefassten Meinungen hege und gern bereit bin, mich eines Besseren belehren zu lassen; soll dies aber auf Grund vereinzelter Fälle geschehen, so beanspruche ich, dass diese Fälle wirklich beweiskräftig sind! — Nun kenne ich aber bis zu dieser Stunde keinen einzigen, wirklich einwandsfreien Fall von einer durch einseitige Grosshirnläsion bewirkten organischen einseitigen Kehlkopflähmung. Der mir zur Verfügung stehende Raum und der Charakter dieser Arbeit erlauben mir nicht, jeden einzelnen der berichteten Fälle hier ausführlich zu analysiren. Zusammenfassend aber kann ich sagen, dass dieselben sämmtlich nach der einen oder anderen Richtung hin unvollständig oder vieldeutig sind. In einigen derselben ist die Diagnose einer Grosshirnläsion durchaus nicht über allen Zweifel erhaben, in nicht wenigen existirten nachgewiesenermaassen multiple Läsionen; in einer dritten Kategorie war keine laryngoskopische Untersuchung vorgenommen worden; in einer vierten ergab die Spiegeluntersuchung absolute Bewegungslosigkeit der gegenüberliegenden Stimmlippe in Cadaverstellung, ein Befund, der weder mit unseren physiologischen Kenntnissen über den Einfluss des Grosshirns auf die Thätigkeit des Kehlkopfes, noch mit der gesicherten Thatsache zu vereinbaren ist, dass kopflose Monstra mit lauter Stimme schreien und weinen können; wieder in anderen Fällen hat eine Autopsie entweder gar nicht stattgefunden, oder die Beschreibung der letzteren, wo vorhanden, ist entweder vieldeutig oder mangelhaft mit Bezug auf den Zustand der Medulla oblongata, der peripheren Abschnitte der Kehlkopfnerven, der mikroskopischen Untersuchung der Medulla, der Nervenfasern und der Muskeln selbst etc. Genug, ohne eigensinnig zu sein, kann ich keinen der bisher berichteten Fälle als wirklich beweiskräftig anerkennen.

Nun scheint es mir aber bei objectiver Erwägung der einschlägigen Verhältnisse sonnenklar, dass, wenn wirklich eine einseitige Grosshirnläsion eine organische einseitige Kehlkopflähmung auslösen könnte, zumal wenn dieselbe, wie Garel und Dor und Déjérine wollen, eine totale wäre, — die Anzahl der bis zur Stunde berichteten einwandsfreien Fälle eine so imposante sein müsste, dass jede negative Kritik ihnen gegenüber zu verstummen hätte. Denn die Häufigkeit der durch Rindenläsion bewirkten motorischen Aphasie ist eine so grosse, dass angesichts des Umstandes, dass das Kehlkopfgebiet in der Rinde doch nur einen Theil des

Sprachcentrums darstellt, man logischerweise erwarten müsste, in jedem Falle totaler, durch Rindenläsion bewirkter Aphasie auch eine Lähmung des rechten Stimmbandes zu finden, wenn eine solche überhaupt durch Läsion der gegenüberliegenden Hemisphäre erzeugt werden könnte. Wie liegen nun aber gegenüber dieser Erwägung, die eine so berechtigte ist, dass Raugé (442) es für nothwendig gefunden hat, ihrer Bekämpfung eine eigene theoretische Arbeit zu widmen, die thatsächlichen Verhältnisse? — Die Anzahl der sämmtlichen, bisher berichteten Fälle übersteigt nicht 25, und von wenigstens vier Fünfteln derselben geben die eifrigsten Verfechter der einseitigen cerebral bedingten Kehlkopflähmungen selbst zu, dass sie keinen entscheidenden Werth für die unter Discussion stehende Frage besitzen! — Raugé's theoretische Deductionen scheinen mir gegenwärtig noch unhaltbarer, als sie es zur Zeit ihrer Veröffentlichung (1892) waren. Damals konnte er noch mit einem gewissen Anschein von Berechtigung die Seltenheit einseitiger corticaler Kehlkopflähmungen darauf zurückführen, dass angesichts der geringfügigen (?) Symptome, die sie auslösten, sie sich leicht der Entdeckung entzögen, wenn nicht auf sie gefahndet würde. Seitdem — oder eigentlich wohl schon seit 1890 — aber ist nicht nur die Aufmerksamkeit der Laryngologen, sondern auch die der inneren Kliniker der ganzen Welt auf diese interessante Frage gelenkt worden, und was ist die Ausbeute dieser vier Jahre? Soviel ich weiss, zwei Fälle, der Hunter Mackenzie'sche (452), in dem die Obduction multiple Tumoren in den verschiedensten Theilen des Gehirns und verlängerten Markes erwies, und der Wallenberg'sche (455), in dem neben der Grosshirnläsion basale Leptomeningitis bestand, und die Kerne des Vagus und Hypoglossus sich schlechter färbten als die der anderen Hirnnerven. (Wallenberg selbst lässt übrigens die Frage ganz offen, ob die Kehlkopflähmung in seinem Falle cerebralen Ursprungs war.) — Das ist doch wahrlich kein glänzendes Ergebnis! — Was übrigens die „Geringfügigkeit“ der Symptome anbelangt, für welche sich Raugé auf die beiden Déjérine'schen Fälle stützt, in denen die totale rechtsseitige Stimmlippenlähmung durch Ueberaction der linken Stimmlippe compensirt wurde, so dürfte dieselbe doch kaum für die Mehrzahl der Fälle zutreffen. Wir werden später bei Besprechung der Symptome der totalen Recurrenslähmung auf die compensatorische Action der gesunden Stimmlippe zurückzukommen haben, und dann sehen, dass selbst, wenn dieselbe vorhanden ist, die Stimmstörung doch fast ausnahmslos bedeutend genug ist, um sofort die Aufmerksamkeit jedes sorgfältigen Beobachters auf den Kehlkopf zu lenken. Dass dies in Fällen einseitiger corticaler Kehlkopflähmungen (wenn solche überhaupt existiren) anders sein sollte als bei den peripher bedingten, ist im höchsten Grade unwahrscheinlich: im Gegentheil wäre in solchen Fällen angesichts des tiefen Chocs, den das

ganze Centralnervensystem gewöhnlich in Fällen von Hirnblutungen erleidet, die doch hier fast ausschliesslich in Frage kommen — es a priori wohl viel wahrscheinlicher, dass die gesunde Stimmlippe einen weit geringeren Grad von compensatorischer Thätigkeit entfalten kann als in den peripher bedingten Fällen.

Ein Wort ist hier noch nothwendig über die Möglichkeit des Zustandekommens einer totalen Recurrenslähmung vom Grosshirn aus, wie sie von Garel und Dor und von Déjérine beschrieben worden ist. Solange wir alle glaubten, dass nur die phonatorische, nicht aber die respiratorische Function des Kehlkopfes in der Rinde durch ein besonderes Centrum vertreten sei, war die vollständige Unbeweglichkeit der gelähmten Stimmlippe in diesen Fällen, wie Luc (54) z. B. freimüthig anerkannt hat, ein Stein des Anstosses für die Anhänger der einseitigen corticalen Kehlkopflähmung, der nicht leicht aus dem Wege zu räumen war. Denn wenn es in der Rinde nur Phonationscentren gäbe, so könnte, selbst wenn nach Masini's Ansicht von einem derselben ein isolirter gekreuzter Effect auf die andere Seite ausgeübt werden könnte, jedenfalls nur die Einwärtsbewegung der betreffenden Stimmlippe leiden, nicht aber absolute Bewegungslosigkeit in Cadaverstellung ausgelöst werden. Raugé hat sich freilich bemüht, auch diesen Einwurf wegzuerklären, indem er — was allerdings wenig schmeichelhaft für die Genauigkeit der betreffenden Beobachter ist — die Annahme aufstellte, dass sie die Stellung der Stimmlippen nur bei der Phonation, nicht aber bei der Inspiration beobachtet und aus der mangelnden Einwärtsbewegung der rechten Stimmlippe kurz und gut den Schluss gezogen hätten, dass dieselbe sich in Cadaverstellung befände. — Jetzt aber, wo Risien Russell auch Centren für die Auswärtsbewegung der Stimmlippen in der Hirnrinde des Hundes entdeckt hat (vgl. S. 600), ist natürlich zu erwarten, dass diese Thatsache dazu verwerthet werden wird, die vollständige Unbeweglichkeit der gelähmten Stimmlippe in den genannten Fällen viel ungezwungener dahin zu erklären, dass die gesammte für den Kehlkopf bestimmte Rindenregion in ihnen ausser Thätigkeit gesetzt war und demgemäss totale Recurrenslähmung auf der gegenüberliegenden Seite resultirte.

Auf die Gefahr hin, wiederum als blinder Experimentsgläubiger verschrieen zu werden, muss ich erklären, dass ich mich einer solchen Deutung ganz und gar nicht anschliessen könnte, da sie völlig einseitig nur das Grosshirn in Erwägung zieht und die für die respiratorische Thätigkeit des Kehlkopfes unendlich viel wichtigere Rolle der Medulla oblongata gänzlich vernachlässigt. Immer wieder muss ich betonen, dass der Kehlkopf — ganz abgesehen von seiner bilateral-symmetrischen Thätigkeit — nicht einfach in Parallele mit den anderen in der Hirnrinde vertretenen Körperabschnitten gesetzt werden kann, denn diese dienen

nur dem Willenseinfluss unterworfenen Functionen, der Kehlkopf aber ausserdem noch einer hauptsächlich automatischen, eminent bulbären Function! — Schon oben habe ich erwähnt, dass akephale Monstra schreien und weinen können; bei ihnen kann also trotz vollständigem Mangel des Grosshirns die Bewegungsfähigkeit der Stimmlippen nicht verloren gegangen sein: wie soll da die Zerstörung nur eines von zwei selbständigen Centren in der Rinde bei völlig erhaltener medullärer Thätigkeit zu totalem Verlust nicht nur der dem Willenseinfluss unterworfenen, sondern auch der automatischen Function des Kehlkopfes führen? — Und vollends, wenn man bei hochorganisirten Thieren sieht, wie ich dies wiederholt gesehen habe, dass nach der Entfernung des ganzen Grosshirns inclusive der inneren Kapsel bis zum Boden des vierten Ventrikels herab die Stimmlippen, sobald der erste Shock der Operation überwunden ist, mit ihren respiratorischen Bewegungen so ruhig fortfahren, als ob nichts vorgefallen sei, — so wird man es begreiflich finden, dass es überzeugenderer Beweise bedarf, als sie bisher gegeben sind, um jemanden, der auf dem Boden dieser Thatsachen steht, zu der Ansicht zu bekehren, dass eine einseitige Grosshirnläsion vollständige Kehlkopflähmung auf der entgegengesetzten Seite zustande bringen könne. — Wenn hier, wie vorauszusehen, wieder der Einwand erhoben werden sollte, dass es gerade in dieser Frage nicht zulässig sei, vom Thierversuch auf die Verhältnisse beim Menschen zu schliessen, da die der Sprache dienende Kehlkopfthätigkeit eine eminent dem Menschen allein zukommende sei, so muss ich erklären, dass dieses hypothetische Argument auf mich nicht den geringsten Eindruck macht. Ich habe selbst Einsprache dagegen erhoben (53), dass aus beabsichtigten, in Wirklichkeit aber etwas ganz anderes darstellenden Nachahmungen pathologischer Processe ausschlaggebende Schlüsse auf die Natur der originalen Vorgänge gezogen werden dürfen. Andererseits aber habe ich in zwanzigjähriger eingehender ebensowohl physiologisch-experimenteller wie klinisch-pathologischer Beschäftigung mit der Frage der Kehlkopfinnervation gefunden, dass die Verhältnisse beim Menschen denen beim Thier bis in alle Eigenthümlichkeiten dieser speciellen Innervation herab entsprechen: der Abductortonus, die grössere Vulnerabilität der Erweiterer, die stärkere Vertretung der Phonation in der Rinde, der Respiration in der Medulla kommen dem Hunde, dem Pferde, dem Affen ebensogut zu als dem Menschen: angesichts dieser Thatsachen und de facto doch nur aus Mangel an besseren Argumenten auf einmal aus rein theoretischen Gründen anzunehmen, dass in dieser einzigen Frage eine diametrale Verschiedenheit zwischen Mensch und Thier besteht, halte ich für ebenso willkürlich wie wahrscheinlich unrichtig.

Gruppire ich die Gründe für das Für und Wider einseitiger

organischer cerebral bedingter Kehlkopflähmungen, so komme ich zu folgender Gegenüberstellung:

Für.

1. Die Masini'schen Experimente, die denen aller anderer Beobachter unvereinbar gegenüberstehen.
2. Eine kleine Reihe unvollständiger oder vieldeutiger Fälle, von denen kein einziger einwandsfrei genannt werden kann.
3. Die völlig unbewiesene Annahme, dass in dieser Frage sich die Verhältnisse beim Menschen abweichend vom Thier verhalten.

Wider.

1. Die Thierexperimente von Krause, Semon-Horsley, Onodi, Klemperer, Broeckkaert.
2. Die negativen Beobachtungen Semon's an frischen Fällen completer Rindenaphasie.
3. Die mit der Häufigkeit solcher Aphasieen unvereinbare Seltenheit der berichteten, angeblich einschlägigen Fälle.
4. Die Thatsache, dass bei akephalen Monstren die Stimmlippenbewegungen nicht aufgehoben sind.
5. Die Uebereinstimmung der letztgenannten Thatsache mit den Ergebnissen der Entfernung des ganzen Grosshirns bei Thieren und die Erwägung, dass auch in allen anderen Fragen der Kehlkopfinnervation die Verhältnisse beim Menschen denen beim Thier vollständig entsprechen.

Es wird sich, hoffe ich, hiernach jeder Leser ein eigenes Urtheil über den gegenwärtigen Stand dieser Frage bilden können. Ich selbst bin ganz bereit, meine Ansicht zu ändern, wenn mir wirklich überzeugende Beweise geliefert werden, lebe aber in diesem Augenblicke der Ueberzeugung, dass einseitige, zumal totale Kehlkopflähmungen bedingt durch Läsionen der gegenüberliegenden Hemisphäre nicht existiren.

Ganz anders liegt die Sache natürlich beim Ausfall beider corticaler Phonationscentra. Haben dieselben überhaupt irgend eine physiologische Function, so scheint es mir eine einfache logische Folge, dass bei ihrem vollständigen Ausfall — ausser, falls ihre Function vicariirend von anderen Centren übernommen wird, wofür wir gegenwärtig nicht den geringsten Anhaltspunkt haben — diese Function solange in Fortfall kommen muss als ihre treibenden Centren dienstuntauglich sind. Dieser

Gedankengang findet, wie schon früher bemerkt (vergl. S. 634), seine Verwirklichung bei den meisten[1] Formen der functionellen Lähmung der Glottisschliesser, vor allem bei der sogenannten hysterischen Aphonie. Hier sehen wir den Verlust der Thätigkeit dieser Muskelgruppe, soweit dieselbe von dem Einfluss des Willens und der diesem dienenden höchsten psycho-motorischen Centren abhängt, während sie für reflectorische Einflüsse, wie sie beim Husten, Lachen, Weinen, beim Schreck, beim Schmerz ins Spiel kommen, gewöhnlich völlig erhalten ist. Fürwahr, eine bessere Illustration für die cerebrale Natur dieser Lähmungen einerseits, den complicirten Charakter der ganzen Kehlkopfinnervation andererseits könnte nicht gewünscht werden!

Die unmittelbar excitirende Veranlassung der functionellen Glottisschliesserparalysen ist sehr verschiedener Natur. In vielen Fällen kann sie gar nicht ermittelt werden, in anderen sind es sexuelle Vorgänge (Pubertät, Schwangerschaft, Klimakterium), moralische Einflüsse (Schreck, Freude, Zorn, Suggestion) [Proust und Tissier (950)], Traumatismus, welche sie direct, acute Kehlkopfentzündungen oder Affectionen in der Nachbarschaft des Kehlkopfes (Mandelhypertrophie, adenoide Vegetationen, Nasenpolypen etc.), welche sie anscheinend reflectorisch erzeugen.

Selbstverständlich aber sind es nicht nur Störungen functioneller Natur in den beiden Rindengebieten des Kehlkopfes, welche solche doppelseitige Lähmungen der Glottisschliesser zur Folge haben können: genau dieselben Resultate werden eintreten müssen, wenn beide Rindengebiete, respective die von ihnen zum Bulbus ziehenden Fasern statt nur functionell und temporär ausser Thätigkeit gesetzt zu sein, dauernd und vollständig durch organische Krankheit zerstört sind.

Die Affection, bei der dies am häufigsten zur klinischen Beobachtung kommen dürfte, ist die Pseudobulbärparalyse, d. h. das durch Herderkrankungen im Grosshirn erzeugte Leiden, welches unter dem Bilde der echten Bulbärparalyse verläuft. Gewöhnlich werden in diesen Fällen nur Lähmungen der Lippen und der Zunge beobachtet; ist aber der Kehlkopf überhaupt betheiligt, so kommt es sehr charakteristischer Weise nicht zu Störungen der Respiration, wie bei der echten Bulbärparalyse, sondern zu Stimmstörungen, weil eben meines Erachtens der respiratorische Einfluss des Grosshirns dem der Medulla gegenüber ein ganz untergeordneter ist und nur die Affection der Phonationsbahnen zu klinischen Erscheinungen Veranlassung giebt. Die bisher berichteten, laryngoskopisch untersuchten Fälle [Lannois (119), Cartaz (424),

[1] Nicht bei allen! — Wir werden später sehen, dass z. B. die Stimmschwäche oder selbst Aphonie, die in manchen Fällen von Lungentuberculose schon in frühen Stadien zur Beobachtung kommt, mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit auf echte Myopathieen bezogen werden muss.

Krause (422) zeigten demgemäss paralytische Erscheinungen von Seiten des Verengererapparates, und es wird berichtet, dass die Stimme schwach oder selbst ganz erloschen gewesen sei. — Vermuthlich gehören auch manche Fälle hierher, die intra vitam als Beispiele echter Bulbärparalyse gedeutet worden sind, und bei denen Parese der Verengerer beobachtet worden ist. [So z. B. der Broadbent'sche Fall (459).] Ich halte es für wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die paretischen Erscheinungen durch Unterbrechungen der phonatorischen Bahnen oberhalb des Wurzelgebietes der eigentlichen Kehlkopfnerven hervorgebracht waren. — Die ganze Frage erfordert übrigens umsomehr fortgesetztes Studium, als nach Oppenheim und Siemerling[1] in Fällen, in denen die klinische Diagnose auf Pseudobulbärparalyse gerechtfertigt zu sein schien, neben den Herden im Grosshirn regelmässig ähnliche Herde im Pons und in der Medulla entdeckt wurden, und als im Krause'schen Falle neben hochgradiger Verengererparese der rechten totale Lähmung der linken Stimmlippe vorhanden war.

Wenn auch an sich vielleicht häufiger vorkommend als die eben genannte Kategorie, fehlt es noch fast gänzlich an zuverlässigen Beobachtungen über Fälle, in welchen Blutungen in die Substanz des Grosshirns doppelseitige Unterbrechungen in den cerebralen Kehlkopfbahnen zustande brachten.

Der Grund, dass Kehlkopflähmungen dieser Art zu den seltensten Vorkommnissen in der ganzen menschlichen Pathologie gehören, liegt auf der Hand: Blutungen, die gleichzeitig oder kurz nacheinander in beiden Hemisphären oder in den von ihnen zum Bulbus führenden Bahnen solche Verheerungen anrichten, dass beide Phonationscentra, respective die von ihnen ausgehenden Fasern beiderseits vollständig zerstört werden, führen fast immer sofort oder binnen kurzer Frist zum Tode, und in der kurzen Spanne Zeit, welche zwischen dem Anfall und dem tödtlichen Ausgange verläuft, ist der Patient gewöhnlich vollständig unbesinnlich, die Aufmerksamkeit des Arztes von anderen Dingen als von der Beobachtung des Phonationsvermögens in Anspruch genommen und die Anstellung einer laryngoskopischen Untersuchung schlechterdings unmöglich. Vergeht aber zwischen dem ersten und dem nächsten die andere Grosshirnhemisphäre betreffenden Anfall längere Zeit, so kann schon wieder in der erst betroffenen Hemisphäre theilweise oder vollständige Resorption des Blutergusses eingetreten sein und ihr Phonationscentrum seine Function ganz oder theilweise wieder aufgenommen haben.

Jedenfalls ist es klar, dass Blutungen solcher Art, dass die gesammte phonatorische Repräsentation im Grosshirn durch sie vernichtet

[1] Beiträge zur Pathologie der Tabes etc. Arch. f. Psych. Bd. XVIII, 1887.

wird, ohne dass der Kranke zugrunde geht, enorm selten sein müssen, und, soviel ich weiss, sind denn auch nur zwei, allerdings für unsere ganze Anschauung dieser Verhältnisse hochwichtige, einschlägige Fälle mitgetheilt worden.

Der erste derselben stammt von Eisenlohr.[1] Es handelte sich bei ihm (ich citire nach Gottstein) um einen 67jährigen Mann mit doppelter Motilitätsstörung der unteren Extremitäten mit mässigen spastischen Erscheinungen, paretischer Schwäche der meisten Muskelgruppen, auffallender psychisch-physiognomischer Erregbarkeit, absolut tonloser Stimme, vollkommener Unbeweglichkeit der linken und geringer Beweglichkeit der rechten Stimmlippe beim Intoniren. Die Section ergab: Zerstörung des hinteren Drittels beider Thalami optici, partielle Degenerationen in den hinteren Abschnitten beider inneren Kapselgebiete und einzelner im hinteren Abschnitt des Pyramidentheiles der Brücke gelegenen Partieen mit doppelseitiger, gleichmässig vertheilter, aber nicht intensiver secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen in der Medulla und im Rückenmark. — Bulbäre und periphere Läsion der Kehlkopfnerven wurden mit Sicherheit ausgeschlossen. Eisenlohr glaubt, dass es ganz begrenzte intermediäre Fascikel zwischen Rinde und Medulla sein müssen, deren Zerstörung phonische Lähmung bedingt, dass diese Bahnen unabhängig von denen der Articulation und Deglutition verlaufen müssen, und dass die respiratorische Thätigkeit des Kehlkopfes von ihnen unabhängig sei. — Ich brauche nicht hervorzuheben, wie sehr dieser Fall meine Auffassung der ganzen Frage bestätigt, und wie vollkommen sich Eisenlohr's Anschauungen mit den meinen decken.

Der zweite, leider der Natur der Sache nach in einem wichtigen Punkte lückenhafte, im übrigen aber ebenfalls einwandfreie Fall ist von Newton Pitt (448) berichtet worden. Der an chronischer Nephritis leidende Patient hatte innerhalb kurzer Zeit zwei apoplektische Anfälle, von denen der erste rechtsseitige Hemiplegie ohne Aphasie, der zweite linksseitige Hemiplegie auslöste. Nach dem zweiten Anfall verlor der Kranke sofort die Herrschaft über die Bewegungen des Mundes, der Lippen, der Zunge, des Rachens und des Kehlkopfes, und konnte, bei vollständig erhaltenem Bewusstein, nicht den leisesten Ton hervorbringen, während Respirationsbeschwerden gänzlich fehlten. Dabei waren die Reflexe ungestört, die Muskeln nicht atrophisch, die elektrischen Verhältnisse normal. Leider war es, da der Kranke weder den Mund öffnen noch die Zunge vorstrecken konnte, und gewaltsame Maassregeln zur Anstellung einer Spiegeluntersuchung selbstverständlich ausser Frage waren, trotz wiederholter Versuche nicht möglich, in der ersten

[1] Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. I, S. 388.

nach dem zweiten Anfall eine laryngoskopische Untersuchung vorzunehmen, und eine solche gelang erst, als sämmtliche Lähmungen bereits im Rückgange begriffen waren, und der Kranke bereits wieder laute Töne hervorbringen konnte. Demgemäss zeigte das Laryngoskop derzeit bei der Phonation vollkommenen Glottisschluss. — Bald nachher erlag der Kranke seiner Nephritis. Bei der Autopsie fanden sich beiderseits im hinteren und inneren Theile des Nucleus lenticularis und von dort sich in die Mitte des hinteren Theiles der Capsula interna erstreckend (also ganz wie in dem Eisenlohr'schen Falle) Erweichungsherde. Pons und Medulla waren völlig normal (mikroskopische Untersuchung). Keine absteigende Degeneration.

Natürlich beraubt der Mangel einer laryngoskopischen Untersuchung in den frühesten Stadien diesen interessanten Fall theilweise seines principiellen Werthes; zusammengenommen aber mit dem Eisenlohr-schen Falle liefert er meines Erachtens bedeutsame Anhaltspunkte nicht nur für meine eigene Auffassung der gesammten Frage, sondern auch für den Werth des von so manchen Klinikern leider nicht annähernd genug gewürdigten Thierexperiments für die Betrachtung der einschlägigen Verhältnisse. — Ich darf hier wohl daran erinnern, wie sehr der Verlauf der Dinge in dem Pitt'schen Fall den Krause'schen und Broekkaert'schen Exstirpationsexperimenten entspricht!

Natürlich ist es denkbar, dass Lähmungen der Phonationscentren oder der von ihnen zum Bulbus führenden Bahnen auch durch symmetrisch gelegene Tumoren, durch Syphilis, Tuberculose, Meningitis, multiple Sklerose des Grosshirns etc. zustande kommen mögen, doch fehlt es an einwandsfreien Beobachtungen dieser Art. Die bisher beschriebenen Fälle sind von Gottstein (65) gesammelt worden, auf dessen Capitel über die mit den Erkrankungen des Centralnervensystems im Zusammenhange stehenden Larynxaffectionen hiermit verwiesen sei.

Die einzige, hier vielleicht noch besonders zu besprechende Frage ist die: Was erfolgt, wenn nicht nur die Phonationscentren, sondern auch die laryngealen Inspirationscentren in der Rinde, respective die von letzteren abgehenden Fasern gelähmt werden? — Es ist natürlich völlig unmöglich, auf diese Frage im gegenwärtigen Augenblicke, nachdem kaum erst diese Centren entdeckt worden sind, eine definitive Antwort zu geben. Nach vieljähriger Beschäftigung mit diesen Fragen stehe ich aber nicht an, meinen Glauben dahin auszusprechen, dass die Folgen einer solchen Lähmung äusserst geringfügig sein dürften. Theoretisch könnte man natürlich argumentiren, dass mit dem Verlust dieser Factoren auch die Fähigkeit, die Glottis willkürlich für tiefe Inspiration zu öffnen, fortfallen müsse; da aber eine solche willkürliche Glottisöffnung nur eine Theilerscheinung einer allgemeinen willkürlichen Inspiration

ist, so kann ich mir kaum denken, dass, wenn die sonstigen, unter dem Einfluss des Willens von der Rinde herabkommenden inspiratorischen Impulse zum Bulbus gelangen, und dessen inspiratorische Thätigkeit steigern, etwas anderes als vielleicht etwas weniger weite Oeffnung der Glottis das Resultat der Lähmung dieser subordinirten Centren sein dürfte. Jedenfalls glaube ich nicht, dass dieselbe irgendwelche grössere klinische Bedeutung besitzt, oder dass, wenn sie mit Lähmung der phonatorischen Rindencentren associrt ist, die klinischen Erscheinungen der letzteren dadurch in irgendwie nennenswerther Weise modificirt werden.

b) Bulbäre Kehlkopflähmungen.

Von dem Augenblicke an, wo wir zu dem Wurzelgebiet der eigentlichen Kehlkopfnerven kommen, haben wir uns stets zu erinnern, dass die organischen Lähmungen derselben — natürlich mit Ausnahme des motorischen Zweiges des N. laryngeus superior — entweder die für die Glottiserweiterer bestimmten Nervenfasern allein betreffen können, oder dieselben, falls die Paralyse eine allmählich fortschreitende ist, früher befallen als die Verengererfasern, welche erst später in Mitleidenschaft gezogen werden (vergl. S. 684 et seq.). Alles über die Aetiologie und Pathogenese der Wurzel- und Stammeslähmungen der motorischen Kehlkopfnerven in diesem und im nächsten Abschnitt gesagte gilt daher ebenso für die Posticuslähmungen wie für die totalen Recurrenslähmungen!

Die bulbären, respective bulbo-spinalen Leiden, welche zu einseitiger doppelseitiger Kehlkopflähmung führen können, sind:

1. Blutungen, respective Erweichungsherde, 2. Syphilis, 3. Geschwülste, 4. Diphtheritis, 5. die progressive Bulbärparalyse, 6. die eigenthümliche Herderkrankung, welche die correspondirenden Hälften der Zunge, des weichen Gaumens, des Kehlkopfes und bisweilen die vom Accessorius Willisii versorgten Nackenmuskeln betrifft, und welche bereits ausführlich in den anatomischen Vorbemerkungen (S. 608 et seq.) besprochen ist, 7. die amyotrophische Lateralsklerose, 8. die disseminirte Herdsklerose, 9. die Syringomyelie, 10. die Tabes dorsalis.

Die Art des Zustandekommens dieser Lähmungen ist natürlich stets die gleiche: plötzliche oder — weit häufiger — allmähliche, einseitige oder doppelseitige, theilweise oder vollständige, isolirte oder sich auf andere benachbarte oder entferntere Nervengebiete erstreckende Zerstörung der für den Kehlkopf bestimmten Region in der Medulla und demgemäss einseitige oder doppelseitige, isolirte oder mit Lähmung anderer Hirnnerven verbundene Posticus- oder Recurrenslähmung. Häufig ist infolge dieser Verhältnisse bei doppelseitigen Fällen die Lähmung eine ungleichmässige auf beiden Seiten, so dass sich auf der einen Seite bereits totale

Recurrenslähmung findet, während auf der anderen Seite nur Posticuslähmung vorhanden ist.

Was die verschiedenen Bulbärleiden anbetrifft, welche diese Lähmungen verursachen können, so erfordern einzelne derselben einige gesonderte Bemerkungen.

Bei der Diphtherie mag in einzelnen Fällen das Zustandekommen einer Kehlkopflähmung auf Herdprocesse in der Medulla zurückzuführen sein; häufiger dürfte es sich um periphere Neuritis der Kehlkopfnerven selbst handeln. (Dasselbe gilt für andere Intoxicationslähmungen, namentlich die Bleilähmung des Kehlkopfes).[1]

Bei der progressiven Bulbärparalyse pflegt die Kehlkopflähmung erst später der Lähmung der Lippen, der Zunge und des weichen Gaumens zu folgen. Ich selbst habe ziemlich häufig bei sonst typischer, mit progressiver Muskelatrophie combinirter Bulbärlähmung noch in den letzten Stadien völlige Integrität der Kehlkopfbewegungen constatiren können, so dass es mir zweifelhaft ist, ob die oft gebrauchte Bezeichnung „Paralyse glosso-labio-laryngée" eine wirklich für die Allgemeinheit des Leidens charakteristische ist. Die Dysphagie und das Hineingelangen von Speisen und Getränken in den Kehlkopf dürfte in solchen Fällen mehr auf die gewöhnlich gleichzeitig vorhandenen Sensibilitätsstörungen und das Erlöschen der Reflexthätigkeit zu beziehen sein als auf den mangelnden Abschluss des Kehlkopfeinganges beim Schlingact. Dass Fälle vorkommen, bei denen schon frühzeitig wirkliche Verengererparese vorhanden ist, will ich natürlich ganz und gar nicht in Abrede stellen, doch halte ich es, wie bereits in den Bemerkungen über die Pseudobulbärparalyse auseinandergesetzt (vergl. S. 699), für viel wahrscheinlicher, dass es sich in diesen Fällen um oberhalb der Medulla gelegene Processe handelt. Andererseits habe ich selbst wiederholt sowohl Posticus- wie totale Recurrenslähmung bei der echten Bulbärparalyse gesehen.

Hinsichtlich der Fälle von associirter einseitiger Zungen-, Gaumen- und Kehlkopflähmung (bisweilen verbunden mit Paralyse des entsprechenden Sterno-cleido-mastoideus und Cucullaris) und des Interesses, welches dieselben für die Frage der Abstammung des Recurrens darbieten, verweise ich auf die in den anatomischen Vorbemerkungen (S. 608 et seq.) gemachten Erörterungen.

Bei der multiplen Sklerose sollte man theoretisch häufig Kehlkopflähmungen erwarten; dieselben sind indessen äusserst selten, und die laryngealen Störungen, die bei dieser Krankheit beobachtet werden (verlangsamte, scandirende Sprache, monotone, bisweilen ins Falsett über-

[1] Vergleiche die sehr interessante Sammlung einschlägiger Fälle in der seit Abschluss dieses Capitels erschienenen Arbeit Paul Heymann's: „Beitrag zur Lehre von den toxischen Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur." (Arch. f. Laryng. Bd. V, 1896).

schlagende Stimme, Intentionszittern der Stimmlippen), dürften mit Kussmaul auf „erschwerte und verlangsamte Leitung der motorischen Impulse zu den Muskeln der Athmungswerkzeuge, des Kehlkopfes und der Zunge“ zurückzuführen sein, während die jauchzenden Inspirationen, welche häufig beim Lachen und Weinen dieser Kranken auftreten, eher spastische Erscheinungen repräsentiren.

Ueber Kehlkopflähmungen bei Syringomyelie liegen bisher nur ganz vereinzelte Mittheilungen vor [Schlesinger (449), A. Schmidt (541), Weintraud (545)].

Die weitaus häufigste Quelle medullärer Kehlkopflähmungen ist zweifellos die Tabes dorsalis. Die Anzahl der beobachteten Fälle mehrt sich von Jahr zu Jahr und wird sich noch schneller vergrössern, wenn erst jeder Fall von Tabes systematisch laryngoskopisch untersucht werden wird. Denn diejenige Form der Kehlkopflähmung, die, wie Burger (503) sehr richtig bemerkt, „par excellence“ der Tabes zukommt, ist die Posticuslähmung, und diese verläuft, wie wir später sehen werden, bei der einseitigen Form und auch bei den leichteren Graden der doppelseitigen Form, zumal bei Tabikern, die bereits des Gebrauches ihrer unteren Extremitäten beraubt sind und daher nicht in die Lage kommen, stärkere respiratorische Anstrengungen zu machen, so häufig völlig symptomlos, dass sie erst bei systematischer Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel entdeckt wird. In etwa 100 nacheinander im National Hospital for Epilepsy and Paralysis zur Beobachtung gekommenen Fällen von Tabes, die ich systematisch auf Kehlkopflähmungen untersucht habe, fand ich 14 Fälle dieser Complication, und zwar 8 Fälle einseitiger Posticuslähmung, 3 Fälle doppelseitiger Posticusparese und 3 Fälle einseitiger Recurrenslähmung. Diese Zahlen entsprechen ganz auffallend genau denen Gerhardt's (78), der unter 122 Tabesfällen seiner Klinik 17mal Kehlkopflähmung fand, darunter 11 Posticuslähmungen (5 doppelseitige, 6 einseitige), 2 einseitige und eine doppelseitige Recurrenslähmung. In den übrigen Fällen waren complicirtere Verhältnisse vorhanden. Sehr merkwürdig war die Vertheilung meiner Fälle auf die Gesammtzahl der in dieser Serie Untersuchten: unter den ersten zwölf Fällen fanden sich nicht weniger als 7 Kehlkopflähmungen, in den nächsten 50—60 Fällen nicht eine einzige Kehlkopfcomplication, in den übrig bleibenden (circa 33) wieder 7 laryngeale Paralysen! — Uebrigens entspricht die genannte Zahl nicht annähernd der Gesammtsumme meiner Beobachtungen von Kehlkopfparalysen bei Tabes: rechne ich meine Erfahrungen in der Privatpraxis, im St. Thomas-Hospital und im Hospital for Diseases of the Throat den im National-Hospital gemachten zu, so bin ich sicher, dass ich im Verlauf der letzten 20 Jahre wenigstens 30—40 einschlägige Fälle gesehen habe, darunter mehrere

von höchstgradiger doppelseitiger Posticuslähmung, welche die Tracheotomie erforderten. Dagegen habe ich nie, wie Gerhardt, einen Fall von doppelseitiger Recurrenslähmung bei Tabes beobachtet, und auch einseitige totale Recurrenslähmung nur in einer kleinen Minderzahl von Fällen gesehen. Meine eigene Erfahrung bestätigt durchaus den oben citirten Burger'schen Ausspruch: „Die Posticuslähmung ist die tabische Larynxparalyse par excellence." — Oft genug bleibt die Lähmung viele Jahre hindurch auf die Erweiterer beschränkt (vergl. hierzu S. 690), so in dem Falle, der den Anstoss zu der ganzen Lehre von der grösseren Vulnerabilität der Erweiterer bei progressiven organischen Läsionen der motorischen Kehlkopfnerven gegeben hat, bis zum Lebensende des Patienten, d. h. nicht weniger als 8 Jahre (472); in einem anderen Falle, den ich bei Gelegenheit des Londoner Congresses 1881 und wieder kürzlich (am 10. Mai 1893) vor der Londoner laryngoskopischen Gesellschaft demonstrirt habe,[1] bestand die doppelseitige Glottisöffnerlähmung nachgewiesenermaassen gar seit mindestens 12 Jahren, nur dass sich ihr, wie das in solchen Fällen fast die Regel ist (vergl. S. 692), inzwischen doppelseitige Parese der Mm. thyreo-arytaenoidei interni hinzugesellt hat. — Eine weitere sehr bemerkenswerthe Thatsache ist die, dass in manchen Fällen [Semon (472), Weil (486), Felici (493), Luc (495), Grabower (507), Kronenberg (510)] die Kehlkopflähmung allen anderen objectiv auffallenden Symptomen der Tabes lange Zeit, bisweilen 1—2 Jahre, vorhergehen kann. Es muss daher als Regel gelten, bei allen dunklen Fällen organischer Kehlkopflähmung die Reflexe zu untersuchen! — Freilich kann, wie mich eine neuere Beobachtung gelehrt hat, die Kehlkopflähmung sogar schon bestehen, ehe der Kniereflex völlig erloschen ist!

Lähmungen im Gebiet des Laryngeus superior sind bei der Tabes selten; dagegen scheinen bisweilen transitorische (functionelle) Lähmungen der Verengerer vorzukommen. Dass die Kehlkopflähmungen der Tabes nicht selten mit Lähmungen im Gebiet anderer Hirnnerven vergesellschaftet sind, ist selbstverständlich; einen ungemein markanten Fall der Art demonstrirte ich 1893 vor der Londoner laryngologischen Gesellschaft.[2] — Ueber die gegenseitigen Beziehungen der Kehlkopflähmungen und -Krisen ist das Nöthige bereits gesagt (vergl. S. 673); die ataktischen Bewegungen der Stimmlippen werden im Abschnitt über „Coordinationsstörungen" besprochen werden. — Im übrigen verweise ich auf die ausgezeichnete Burger'sche (503) Studie über die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis, in welcher viele Punkte, die hier wegen Raummangels

---

[1] Internat. Centralblatt für Laryngologie vol. X, p. 161.

[2] Internat. Centralblatt f. Laryngol. vol. X, p. 63.

nicht detaillirt besprochen werden können (so namentlich die wechselnden anatomisch-pathologischen Befunde), gründlich abgehandelt sind.

c) Periphere Lähmungen der motorischen Kehlkopfnerven und ihrer Zweige.

Für sämmtliche Stammeslähmungen (ausgenommen natürlich den N. laryngeus superior) gilt das Gesetz von der grösseren Vulnerabilität der Erweiterer gegenüber organischen progressiven Schädlichkeiten (vergl. S. 685).

Als Ursachen, die sämmtlichen motorischen Kehlkopfnerven gemeinsam sind, können rheumatische, katarrhalische, toxische Einflüsse bezeichnet werden, welche eine diffuse periphere Neuritis des betreffenden Nervenstammes zustande bringen mögen. So vorsichtig man auch mit der Diagnose einer „rheumatischen" oder „katarrhalischen" Lähmung der Kehlkopfnerven sein muss, so kann wohl nach unseren neueren Erfahrungen über die Kehlkopflähmungen nach Influenza kein Zweifel darüber verhanden sein, dass periphere Neuritis eine häufigere Ursache von laryngealen Paralysen bildet als im allgemeinen angenommen wird. Dieser Standpunkt ist besonders warm von Massei (657) vertreten worden. — Auch die seltenen toxischen (925—932) Kehlkopflähmungen, welche nach Vergiftung mit Blei, Arsenik, Atropin beobachtet sind, dürften gewöhnlich in einer peripheren Neuritis[1] ihre Grundlage haben.

Was die einzelnen Abschnitte des peripheren motorischen Nervensystems des Kehlkopfes anbetrifft, so ist die Frage, ob der N. accessorius Willisii überhaupt etwas mit der Innervation des Kehlkopfes zu thun hat, bereits ausführlich in den anatomischen Vorbemerkungen besprochen worden (vergl. S. 605 et seq.). Weitere Erfahrungen müssen über diese Frage Aufklärung bringen. Jedenfalls sind, abgesehen von den Wurzel- und Kernlähmungen dieses Nerven, Fälle beschrieben worden, in denen periphere Schädlichkeiten, welche denselben betrafen, zu Kehlkopflähmungen führten, und unter diesen Schädlichkeiten sind zu nennen: 1. Tumoren in der hinteren Schädelgrube oder im Foramen lacerum, 2. Pachymeningitis durch Syphilis oder andere Leiden verursacht, 3. Traumen, 4., wie bereits erwähnt, rheumatische oder katarrhalische Einflüsse (Neuritis oder Perineuritis).

Der Vagus kann, ausser von den vier ebengenannten Schädlichkeiten, 5. durch Geschwülste am Halse (besonders Struma), 6. unbeabsichtigte Unterbindung oder Durchschneidung, 7. Geschwülste des Nervenstammes selbst, 8. Aneurysmen des Aortenbogens, der Subclavia

[1] In einer im 5. Bande des Arch. f. Laryng. veröffentlichten Arbeit: „Posticuslähmung bei Gonorrhoë" legt Lazarus die Kehlkopflähmung einer gonorrhoischen Neuritis des N. laryngeus inferior zur Last.

dextra, der Carotis, 9. durch andere Geschwülste im Mediastinum betroffen werden. Ist die Lähmungsursache oberhalb des Abganges des N. laryngeus superior gelegen, und ist die Paralyse eine vollständige, so wird sich zu dem Bilde der Recurrenslähmung das der Paralyse des Crico-thyreoideus nebst Anaesthesie der vom inneren Ast des Laryngeus superior versorgten Kehlkopfhälfte gesellen. Ausserdem hat man sich stets zu erinnern, dass Schädlichkeiten, die nur auf einen Vagus wirken, doppelseitige Lähmung, oder Lähmung auf der direct betroffenen, Krampf auf der reflectorisch afficirten Seite zur Folge haben können [Johnson'sche (553) Hypothese, vergl. S. 615].

Motorische Lähmung des Laryngeus superior wird — soweit bekannt — fast nur durch Diphtherie, seltener durch Bulbärparalyse erzeugt und ist dann beinahe immer mit Anaesthesie der betreffenden Kehlkopfhälfte vergesellschaftet. In einzelnen seltenen Fällen ist Druck von Geschwülsten auf den Nerven oder directe Verletzung desselben die Lähmungsursache gewesen.

Der Recurrens ist ungemein vielen Schädlichkeiten in seinem langen Laufe ausgesetzt. Zunächst sind es auch bei ihm 1. katarrhalische und rheumatische, 2. toxische Einflüsse, welche eine diffuse Neuritis und damit theilweise oder totale Lähmung der betreffenden Stimmlippe zustande bringen können. Zu ihnen gesellen sich 3. Infectionskrankheiten (Influenza, Diphtherie, Scharlach, Abdominaltyphus, Pneumonie). Abgesehen von diesen allgemeineren Ursachen ist es eine Reihe fest begründeter anatomischer Läsionen, welche zu Recurrenslähmung führen können, und zwar — vom Ursprung des Nerven ausgehend — folgende: 4. Aneurysmen der Aorta, der Anonyma, Subclavia dextra und der Carotiden, 5. Mediastinalgeschwülste fester Natur (bösartige Neubildungen, Tuberculose, Verkalkung etc. der Bronchialdrüsen), 6. Pericarditis, 7. Pleuritis, 8. Tuberculose und Schwielenbildung an der rechten Lungenspitze, 9. andere chronische Lungenaffectionen, wie chronische Pneumonie, Anthracosis, 10. Geschwülste am Halse (namentlich Struma, Vergrösserung der peritrachealen, den Nerven begleitenden Lymphdrüsenkette), 11. Traumen (unbeabsichtigte Durchschneidung oder Unterbindung, Verletzung durch Jodeinspritzung in die Schilddrüse, Selbstmordversuche, Stichwunden, Würgen am Halse etc.). Die Frage, in welcher Weise der Kehlkopf durch allgemeine „traumatische Neurosen" betroffen werden kann, ist eine nichts weniger als geklärte [Holz (1021), Burger (1022), Scheier (1023)], 12. Oesophaguskrebs. — Die bei weitem häufigsten dieser peripheren Lähmungsursachen sind in erster Stelle Aortenaneurysmen, in zweiter Oesophaguskrebse. Natürlich sind infolge des verschiedenen anatomischen Verlaufes der beiden Recurrentes im Brustraum dieselben nicht in gleicher Weise

allen diesen Schädlichkeiten ausgesetzt: der linke wird selbstverständlich weit häufiger durch Aneurysmen des Quertheiles des Aortenbogens, der rechte durch schwielige Verdickung der Pleura bei tuberculösen Processen in der rechten Lungenspitze betroffen etc. etc.

Lähmungen der einzelnen Recurrenszweige in der Nähe des Kehlkopfes können bedingt sein: 1. durch katarrhalische, rheumatische, toxische Einflüsse, 2. Traumen, 3. Fremdkörper, 4. Perichondritis, 5. Neubildungen, 6. tiefgehende Geschwüre.

d) Die myopathischen Kehlkopflähmungen.

Die myopathische Pathogenese, die noch bis vor verhältnismässig kurzer Zeit eine bedeutende Rolle in der Aetiologie der Kehlkopflähmungen spielte, ist neuerdings, und mit Recht, mehr und mehr eingeschränkt worden. Denn logischerweise kann eine Lähmung nur dann als eine wirklich myopathische bezeichnet werden, wenn eine Läsion des den betreffenden Muskel versorgenden motorischen Nerven mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann, und die degenerativen Veränderungen, welche mit der Lähmung einhergehen, sich strict auf die Muskelsubstanz selbst beschränken. Nun ist aber, wie schon v. Ziemssen (21) richtig hervorgehoben hat, bei den einzelnen Kehlkopfmuskellähmungen infolge der Subtilität und räumlichen Gedrängtheit der hier in Frage kommenden Muskeln und Nerven eine scharfe Abgrenzung der neuropathischen und myopathischen Pathogenese sehr häufig unmöglich. Wenn z. B. ein Gumma sich auf der Ringknorpelplatte entwickelt oder ein grosser Bissen im Oesophagus in derselben Gegend stecken bleibt (Ott, 592), oder, wie dies in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet ist, ein hochsitzendes Oesophaguscarcinom in die Mm. crico-arytaenoidei postici hineinwuchert, so kann es ja keinem Zweifel unterliegen, dass die in solchen Fällen resultirende Erweitererlähmung eine theilweise myopathische ist, indem die Muskelsubstanz der Erweiterer, sei es durch Druck, sei es durch Zerstörung, direct geschädigt wird; ebenso wahrscheinlich aber ist es, dass in fast allen diesen Fällen nicht die Muskeln allein, sondern gleichzeitig auch die sie versorgenden und in ihr verlaufenden Nervenzweige von der Lähmungsursache betroffen werden. Als Beispiele echter myopathischer Lähmungen können also solche Fälle nicht betrachtet werden. — Zweifelhaft ist es ferner aus denselben Gründen, ob die durch Ueberanstrengung der Stimme und auch viele der mit Schleimhautkatarrhen einhergehenden katarrhalischen Paresen einzelner Muskeln als myopathisch oder neuropathisch aufzufassen sind.

So bleibt als unzweifelhaft myopathische Paralyse eine einzige, enorm seltene Form übrig: die von Navratil (934) beobachtete trichi-

nöse Lähmung der Kehlkopfmuskeln. Für sehr wahrscheinlich halte ich es ausserdem, dass manche der in seltenen Fällen von Lungentuberculose bisweilen schon sehr frühzeitig zur Beobachtung kommende und jeder Behandlung trotzende Paresen des Verengererapparates auf die von Eugen Fraenkel beschriebene, wächserne Degeneration der betreffenden Muskeln (935), also auf eine echt myopathische Affection zurückzuführen ist, wenngleich ich diese Pathogenese durchaus nicht für alle Fälle dieser Paresen in Anspruch nehme. — Jedenfalls glaube ich, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass echte myopathische Kehlkopflähmungen äusserst selten vorkommen.

Pathologische Anatomie der Kehlkopflähmungen.

Die anatomischen Veränderungen die wir in Fällen organischer Kehlkopflähmungen finden, sind natürlich dieselben, die überall im Körper bei Lähmungen motorischer Nerven und der von ihnen versorgten Muskeln angetroffen werden, doch hängt ihre Verbreitung und Intensität in jedem einzelnen Falle selbstverständlich von der Natur des Grundleidens, seiner Ausdehnung und seiner Dauer ab. — In den durch Läsionen des Grosshirns bedingten Fällen von Verengererparese wird man bei genügend langer Dauer absteigende Degeneration der betreffenden Bahnen erwarten dürfen; in den bulbären Fällen Sklerose, Degeneration und Atrophie der betroffenen Wurzeln, Kerne und Ganglienzellen neben den sonstigen für das Grundleiden charakteristischen Veränderungen. Bemerkenswerth aber ist, dass in den bisher vorliegenden, wenig zahlreichen Autopsieen die einschlägigen Befunde durchaus nicht immer gleichartig waren [Gottstein, (65), Burger (503)]. — Was die befallenen Nerven selbst betrifft, so weisen sie die verschiedensten Grade der Atrophie und Degeneration auf: blosse Abplattung, Verschmälerung, körnige Trübung, Zerfall des Markes und des Achsencylinders, fettige Degeneration, völligen Schwund der Nervensubstanz. Es verdient dabei hervorgehoben zu werden, dass in nicht seltenen Fällen von langjähriger Dauer und klinisch vollständiger Lähmung neben zahlreichen untergegangenen immer noch einzelne wohlerhaltene Nervenfibrillen angetroffen werden. In noch höherem Grade gilt dies — wie man a priori erwarten würde —, wenn die Lähmung eine klinisch unvollständige gewesen ist, vor allem bei Posticuslähmung, doch steht in diesen Fällen, wie schon früher bemerkt (vergl. S. 691), die Anzahl der erhalten gebliebenen Nervenfasern für den unbefangenen Beobachter bisweilen in anscheinendem Missverhältnis zu dem klinischen Bilde. — In Fällen von entzündlichen Processen des betreffenden Nerven findet man die Zeichen congestiver oder eitriger Neuritis oder Perineuritis; bei länger bestehendem Druck auf den Nerven kommt es häufig

zu einer schleichend verlaufenden Entzündung an der Druckstelle, infolge deren der Nerv vollständig mit der drückenden Geschwulst verlöthet wird und in ihr mehr oder minder untergeht.

Aehnlich wie mit den Nerven steht es mit den afficirten Muskeln: in frischen Fällen weisen sie nur geringe Entartung auf; hat die Lähmung lange gedauert, so findet man sie blass, gelblichbraun, selbst völlig entfärbt und fettig aussehend. Besonders charakteristisch sind die Veränderungen bei lange bestehender einseitiger Posticuslähmung, bei welcher nicht selten der betroffene Muskel zu ein paar kaum noch erkenn- und fühlbaren entfärbten Faserzügen zusammengeschwunden ist, die auf das lebhafteste mit den drallen, lebhaft roth gefärbten Verengerermuskeln derselben Seite contrastiren. — Mikroskopisch zeigen die Primitivbündel in frischeren Fällen interstitielle Kernwucherung, Verlust der Querstreifung, Pigmentablagerung, in älteren hochgradige Atrophie und fettige Degeneration; aber auch in solchen Fällen werden bisweilen noch nach vieljährigem Bestehen der Lähmung einzelne wohlerhaltene Primitivbündel angetroffen.

Die einzelnen Lähmungsformen.

1. Die Lähmung der äusseren[1] Stimmlippenspanner (Mm. crico-thyreoidei).

Aetiologie. Die Lähmung der Stimmlippenspanner mag entweder eine Theilerscheinung einer Vaguslähmung oder die Folge einer isolirten Lähmung des N. laryngeus superior sein. In ausnahmsweisen Fällen, in denen die Innervation des M. crico-thyreoideus vom Recurrens besorgt wird (vergl. S. 593), kann sie die sonstigen Lähmungserscheinungen des letztgenannten Nerven begleiten. Wenn durch Vaguslähmung oberhalb des Abganges des N. laryngeus superior bedingt, kann sie natürlich durch irgend eines der im letzten Abschnitte genannten Grundleiden bulbärer oder peripherer Natur veranlasst sein (vergl. S. 710), welche den Vagus functionsunfähig machen können. Isolirte Lähmung des N. laryngeus superior kommt, wie wir gesehen haben, fast ausschliesslich im Gefolge der Diphtherie und vielleicht der Bulbärparalyse zustande, und nur in ausnahmsweisen Fällen mag Druck auf den Nerven, Erkältung oder Traumatismus zu peripherer Neuritis dieses Nerven führen. Wird der Crico-thyreoideus vom Recurrens versorgt, so kann natürlich jede der im letzten Abschnitte genannten Läsionen dieses Nerven (vgl. S. 708 et seq.)

[1] Die Lähmung der inneren Stimmlippenspanner (Mm. thyreo-arytaenoidei interni) wird unter den Lähmungen der Glottisschliesser besprochen, da ich mit Gottstein (65) völlig darin übereinstimme, dass die Spannung der Stimmlippen nur ein Theil der Function dieser Muskeln ist.

von Lähmung des oder der äusseren Stimmlippenspanner begleitet sein. Endlich scheint es, als ob eine functionelle Parese dieser Muskeln infolge von Ermüdung, Ueberanstrengung und ähnlicher Ursachen vorkommt.

Welches aber auch immer die Veranlassung sein möge, jedenfalls gehört die einseitige ebenso wie die doppelseitige Lähmung der Stimmbandspanner zu den selteneren Formen der Kehlkopflähmung, und sowohl ihre functionelle, wie ihre laryngoskopische Symptomatologie bedarf dringend noch weiteren Studiums.

Symptome. Mit Ausnahme der Fälle, bei welchen durch eine durchaus locale Ursache nur der äussere, motorische Ast des N. laryngeus superior gelähmt ist, wird die motorische Lähmung im Gebiet des letztgenannten Nerven, welche den Cricothyreoideus und — höchst wahrscheinlich — die Depressoren der Epiglottis (Mm. thyreo- und ary-epiglottici) betrifft, stets auch von Anaesthesie in dem betreffenden Gebiete begleitet sein. Ist die Lähmung doppelseitig, so ist natürlich auch die Anaesthesie eine vollkommene, ist sie einseitig, so sind alle Erscheinungen auf die betroffene Seite beschränkt. Hinsichtlich der Phänomene der Anaesthesie verweise ich auf den betreffenden Abschnitt (vergl. S. 650). Die Gefahr des Eindringens von Fremdkörpern in die tieferen Luftwege und der Schluckpneumonie in diesen Fällen ist sowohl durch die Anaesthesie der Schleimhaut wie durch die Lähmung der Epiglottisdepressoren bedingt.

Was die functionellen Symptome der einseitigen Form anbetrifft, so stimmen fast alle Autoren darin überein, dass die Stimme tief, rauh, unrein ist, dass das Sprechen den Kranken sehr anstrengt, und dass es unmöglich ist, hohe Töne zu produciren. Bei der doppelseitigen Form sind diese Zeichen in verstärktem Grade vorhanden; nicht selten scheint selbst vollständige Aphonie vorhanden zu sein. Ich stimme wenigstens mit Jurasz (52), Gottstein (65) und Schrötter (58) ganz darin überein, dass es bei den nicht häufigen Fällen totaler nervöser Aphonie, bei denen das Laryngoskop vollständigen Glottisschluss zeigt, aller Wahrscheinlichkeit nach eine doppelseitige Parese der Mm. cricothyreoidei ist, auf welche die Stimmlosigkeit bezogen werden muss.

Ueber die laryngoskopischen Erscheinungen gehen die Angaben ziemlich auseinander. Bei der einseitigen Lähmung des M. cricothyreoideus haben Riegel (933) ebenso wie ich (724) Niveaudifferenz der Stimmlippen gesehen, indem bei der Phonation die afficirte Stimmlippe tiefer steht wie die gesunde. Dagegen konnte ich in dem einzigen Falle, den ich gesehen, nicht das von Riegel beschriebene Zeichen beobachten, dass die gesunde Stimmlippe länger erscheint als die erkrankte. Ebensowenig bin ich im Stande, aus persönlicher Erfahrung die sonstigen Merkmale zu bestätigen, die von einzelnen Autoren angegeben sind: sichtbarer Mangel der Stimmbandvibrationen [Bose (588)], Unsicht-

barwerden des Processus vocalis [Mackenzie (24)], Höherstehen des hinteren Abschnittes der gelähmten Stimmlippe [Möser (563)], Auswärtsdrehung des Giessbeckenknorpels im Ruhezustande [Kiesselbach (948), R. Wagner (199)] etc.

Bei der doppelseitigen Form giebt Mackenzie (24) als charakteristisch an, dass die Glottisöffnung bei der Phonation eine wellenförmige Linie darstelle, und dass sich häufig bei der Inspiration eine leichte Depression des Stimmlippencentrums bei der Inspiration und eine correspondirende Elevation während der Exspiration und Phonation fände, während gleichzeitig die Processus vocales unsichtbar würden. Schrötter (58) zufolge klafft bei der Phonation die Glottis, aber nur in ihrem bänderigen Theile. Weitere, auf praktischen Erfahrungen beruhende Angaben über das laryngoskopische Bild bei der doppelseitigen Lähmung habe ich nicht finden können, und mir selbst fehlen eigene Erfahrungen über diese Form gänzlich.

Diagnose. Wie aus dem Obigen hervorgeht, mangelt es uns vorläufig noch sehr an zuverlässigen Anhaltspunkten für die laryngoskopische Diagnose der doppelseitigen Form. Für die einseitige Lähmung dürfte vor allem der Tiefstand der gelähmten Stimmlippe zu verwerthen sein. Aeussere Palpation wird bisweilen erlauben, aus dem Mangel der Annäherung von Schild- und Ringknorpel und aus dem Fehlen von Contraction des oder der Stimmlippenspanner bei der Phonation einen Schluss auf die Lähmung dieser Muskeln zu ziehen. — Bei gleichzeitig bestehender Anaesthesie des Kehlkopfes wird die Diagnose der letzteren durch Sonden-, respective elektrische Untersuchung gesichert werden.

Prognose und **Behandlung.** In beiden Beziehungen kann, soweit die durch Diphtherie, Bulbärparalyse etc. veranlassten Fälle von Crico-thyreoideuslähmung betroffen sind, einfach auf die correspondirenden Abschnitte in dem Capitel „Anaesthesie des Kehlkopfes“ verwiesen werden (vgl. S. 652), da alles dort über die Prognose und Therapie der sensorischen Lähmung gesagte ebenso für die motorische Lähmung gilt. — In den durch rheumatische Ursachen veranlassten Fällen werden neben der elektrischen Behandlung Salicylpräparate zu geben sein, während in den durch Ueberanstrengung der Stimme producirten neben Elektricität und Strychninpräparaten selbstverständlich strenge Stimmruhe erforderlich ist. Massage in der Crico-thyreoid-Region dürfte in allen den genannten Fällen von Nutzen sein.

2. Die Lähmung der Glottisschliesser.

Wir besprechen zunächst die Lähmung der ganzen Gruppe, sodann die ihrer einzelnen Constituenten.

Die Lähmung der Glottisschliessergruppe.

Aetiologie. In dem Abschnitt über die Aetiologie und Pathogenese der organischen und functionellen Kehlkopflähmungen ist ausführlich erörtert worden, dass und warum bei den functionellen Kehlkopflähmungen fast stets, wenn nicht immer, die Gruppe der Glottisschliesser allein leidet (vgl. S. 684 et seq. und S. 698 et seq.). An letztgenannter Stelle sind auch die einzelnen Ursachen namhaft gemacht worden (vgl. S. 699), die neben der Hysterie, dieser Hauptquelle der hier in Rede stehenden Lähmungsform, eine Lähmung der Glottisschliessergruppe veranlassen können. Aus meinen dortigen, wie aus den Ausführungen über die bilateral symmetrische Thätigkeit des Kehlkopfs (S. 621) und seine Repräsentation in der Hirnrinde (vgl. S. 624), auf welche ich hier ausdrücklich verweise, ergiebt sich als nothwendige Consequenz meiner Anschauungen, dass ich nur die doppelseitige, symmetrische Form der Gruppenlähmung der Glottischliesser, nicht aber eine einseitige oder eine unsymmetrische kenne! — Dieses Ergebnis repräsentirt, wie ich ganz besonders betonen möchte, nicht nur die Summe meiner experimentellen, sondern auch meiner klinischen, seit zwanzig Jahren an einem grossen Krankenmaterial gewonnenen Erfahrungen. Ich weiss sehr wohl, dass diese Erfahrungen in Widerspruch zu den Angaben der besten Lehrbücher und Monographieen über die Kehlkopflähmungen stehen, denn in fast allen diesen findet man der einseitigen Glottisschliesserlähmung einen besonderen Absatz gewidmet. Aber wenn ich ganz aufrichtig sprechen soll, so scheint es mir, als wenn dieser Absatz in allen den betreffenden Werken entweder auf Grund älterer Angaben verfasst ist, welche dringend einer Revision bedürfen, oder als wenn er überhaupt rein theoretisch construirt wäre.

Ich leugne natürlich keinen Augenblick, dass eine isolirte Paralyse oder Parese einzelner der seitlichen Verengerermuskeln, so z. B. des M. crico-arytaenoideus lateralis vorkommen kann [Donaldson (944), P. Heymann (946)], welche leicht genug zu der irrthümlichen Auffassung Grund geben mag, dass eine halbseitige Lähmung sämmtlicher Schliesser vorläge [Stewart (945)]; aber ich bin fest überzeugt, dass solche Lähmungen einzelner Verengerermuskeln nur auf Grund absolut localer Processe vorkommen, wie ich sie im vorigen Abschnitte (vgl. S. 709) namhaft gemacht habe, und ich kenne keine einzige Krankheitsursache, welche es vermöchte, sämmtliche Schliessmuskeln einer Seite in der-

selben Weise zu lähmen wie die Hysterie oder die seltenen doppelseitigen organischen Grosshirnläsionen, deren weiter oben gedacht ist (vgl. S. 701), sämmtliche Schliessmuskeln beider Seiten ausser Function setzen.

Das ist der Standpunkt, den ich mir nach vieljährigem Studium dieser Frage gebildet habe. Sollte ich mich von seiner Unrichtigkeit überzeugen, so bin ich bereit, dies rückhaltslos anzuerkennen; andererseits darf ich vielleicht auf günstige Aufnahme des Vorschlages hoffen, dass die Frage gewissermaassen vollständig de novo aufgenommen werden möge, und dass jedermann, der es unternimmt, zu ihrer Lösung beizutragen, dies mit dem vollen Verständnis dafür thun möge, dass es sich um ein wichtiges Princip handelt. Die Geschichte der Posticuslähmung rechtfertigt, denke ich, meine Bitte.

Symptome. Die doppelseitige Lähmung aller Glottisschliesser äussert sich in gewöhnlich ganz plötzlich, seltener allmählich auftretender Aphonie, deren Grad ein verschiedener ist. In der grossen Mehrheit der Fälle sind die Patienten im Stande, mit vernehmlicher Flüsterstimme zu sprechen, in schwereren Fällen ist auch das Flüstern kaum vernehmbar, in noch schwereren vollständig aufgehoben [Solis Cohen's (827, 838) „Apsithyria"], so dass man nur die Bewegungen der Lippen sieht und gelegentlich ein von diesen hervorgebrachtes, zischendes Geräusch hört; in den schwersten Fällen endlich, in denen es sich um gleichzeitige functionelle Lähmung des ganzen Articulationsapparates handelt, ist vollständige Stummheit mit Mangel aller Articulations- und Phonationsbewegungen bei beabsichtigter Sprach- oder Stimmgebung vorhanden. (Hysterischer Mutismus.) — In schwereren Fällen hysterischen Charakters sind ausser gleichzeitiger Anaesthesie der Kehlkopfschleimhaut nicht selten auch motorische und sensorische Nervenstörungen in den verschiedensten anderen Gebieten des Körpers vorhanden; ich habe eine ganze Reihe solcher in der Praxis meines Freundes Playfair gesehen. — Das Leiden befällt gewöhnlich, aber keineswegs ausnahmslos, erwachsene weibliche Personen von der Pubertätsperiode bis nach dem Ablauf des Klimakteriums; doch werden auch Kinder beiderlei Geschlechtes und gelegentlich auch erwachsene, kräftige Männer von nichtsweniger als hysterischem Typus betroffen. — Hinsichtlich der unmittelbar excitirenden Ursachen vergleiche S. 699. — Häufig schwindet die Aphonie nach stunden-, tage-, wochen-, monate- bis jahrelanger Dauer ebenso plötzlich als sie gekommen, doch ist das Leiden durch seine Tendenz zu Recidiven ausgezeichnet.

Laryngoskopisch sieht man bei der ruhigen Respiration, wie schon früher erörtert worden ist, gewöhnlich (vgl. S. 620) die Stimmlippen in ihrer normalen Stellung, und bei willkürlicher tiefer Inspiration erweitert sich die Glottis in völlig normaler Weise. Bei der beabsichtigten Phonation dagegen wird die Unfähigkeit, die Stimmlippen gehörig einzustellen, sofort

ersichtlich: dieselben erreichen zwar in einzelnen Fällen die Mittellinie, kehren aber sofort wieder, obwohl der Patient weiter zu phoniren versucht, in die Respirationsstellung zurück, oder sie machen nur eine unkräftige Bewegung zur Mittellinie, ohne dieselbe zu erreichen, oder endlich sie bewegen sich trotz beabsichtigter Intonation kaum oder gar nicht aus der Respirationsstellung nach innen. In lebhaftem Contrast zu dieser Unfähigkeit der willkürlichen Lautgebung steht die Möglichkeit des vollständigen Glottisschlusses auf reflectorische Reize hin, wie beim Husten, Niesen, bisweilen beim Singultus etc., welche Acte sämmtlich mit tönender Stimme vollzogen werden. Dass einzelne dieser Kranken auch laut singen, lachen, weinen, oder im Schlafe mit lauter Stimme sprechen können etc., ist bereits erwähnt worden, als die cerebrale Natur dieser Lähmungen erörtert wurde (vgl. S. 634).

Diagnose. Die sichere Diagnose der doppelseitigen Glottisschliesserlähmung lässt sich natürlich nur mittelst des Laryngoscops stellen, wenn auch der plötzliche Eintritt des Stimmverlustes, die totale Aphonie bei intendirter Phonation neben erhaltenem lautem Husten, Alter, Geschlecht, Allgemeinbefinden der Kranken dem Erfahrenen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose leicht machen. Nie aber darf auch der letztere auf diese Zeichen hin die laryngoskopische Untersuchung versäumen, um unerfreuliche Irrthümer (Fremdkörper, Geschwülste, organische Lähmungen, mechanische Bewegungsstörungen, Tuberkulose etc.), die durchaus nicht völlig ausgeschlossen sind, zu vermeiden.

Auch darf man nie vergessen, an Simulation zu denken [Martel (834), Duponchel (840), Moure (844), Burghart (894)].

Prognose. Die Prognose ist im allgemeinen eine entschieden günstige. Viele dieser Lähmungen verschwinden, wie bereits erwähnt, spontan ebenso plötzlich als sie auftraten; in der grossen Mehrzahl aller Fälle gelingt es, selbst nach monate- oder jahrelangem Bestehen, die Lähmung innerhalb kürzester Zeit zu beseitigen. Immerhin sei man jedoch — ganz abgesehen von den häufigen Recidiven, welche die Prognose erheblich modificiren — mit dem Versprechen schneller Heilung vorsichtig: ich habe selbst einige Fälle gesehen, welche Monate und selbst Jahre hindurch jeder Behandlung trotzten! — Aber auch in diesen Fällen, in welchen die Patienten bereits jede Hoffnung auf Befreiung von ihrem Leiden aufgegeben hatten, erfolgte schliesslich ganz plötzlich spontane Genesung.

Therapie. Bei der Behandlung der doppelseitigen functionellen Glottisschliesserlähmung wird man natürlich niemals die Behandlung des Grundleidens, wo solches ermittelt werden kann, vernachlässigen dürfen. So sind Anämie und Chlorose durch die Darreichung geeigneter Eisenpräparate zu heben, etwa vorhandene Nasen-, Hals- und Uterinleiden,

welche die Lähmung reflectorisch bewirken könnten [Heryng (36), Bresgen (828), Brebion (847), Casselberry (874)], geeignet zu behandeln; Paresen, welche katarrhalisch oder durch übermässigen Stimmgebrauch veranlasst sind, zunächst mit Stimmruhe und adstringirender Localbehandlung zu bekämpfen, ehe eine elektrische Localbehandlung in Anwendung gezogen wird!

Gegen die rein functionellen Paralysen sind zahllose Mittel empfohlen worden: Massage des Halses [Oliver (820)], Compression der Schildknorpelplatten, Hypnose und Suggestion [Boland (856), Milsom (865), A. Schnitzler (866), Scheinmann (868), Michael (870), Hirt (875)], methodische Sprechübungen [Garel (852), Rosenbach (871)], kalte Sturzbäder, Ziehen an der Zunge [Desvernine (893)] u. a. m. Bekannt ist, dass nicht selten die blosse Einführung des Kehlkopfspiegels und die Aufforderung, kräftig zu phoniren, zur sofortigen Heilung genügt. — Ohne die Wirksamkeit anderer Mittel in Abrede stellen zu wollen, halte ich am Gebrauche der Elektricität, als des schnellst wirkenden Mittels, fest. Ich rathe aber dringend, in diesen Fällen energisch vorzugehen, da ich nur zu oft gefunden habe, dass den meinen vorhergehende, zaghafte oder schonende Elektrisirungsversuche die Kranken gegen den elektrischen Reiz, der gewöhnlich, selbst in älteren Fällen, eine fast zauberhafte Wiederkehr der Stimme zur Folge hat, in unliebsamer Weise abgestumpft hatten. — Aus ähnlichen Gründen halte ich es nur bei ganz leichten Fällen, oder solchen, in denen es aus irgend einem Grunde (z. B. Herzleiden) wünschenswerth erscheint, jeden Shock zu vermeiden, für indicirt, mit Faradisation aussen am Halse zu beginnen. Man kommt schneller und sicherer mit der intralaryngealen Faradisation zurecht. Eine intralaryngeale knopfförmige Electrode (Mackenzie's, v. Ziemssen's etc.) wird unter Führung des Kehlkopfspiegels in den Interarytaenoidraum, d. h. die Gegend der Endausbreitung sowohl des N. laryngeus superior wie des Recurrens, die andere Elektrode aussen am Halse aufgesetzt und ein mittelstarker, jedenfalls nicht zu schwacher, faradischer Strom einige Secunden lang durch den Kehlkopf geleitet. Stellt sich, wie dies sehr häufig der Fall ist, schon bei der ersten Application der Elektricität die Stimme ein, so unterstützt man die Wirkung, indem man den Patienten zum lauten Zählen oder Sprechen ermuntert, wie es denn überhaupt sehr wesentlich ist, die Stimme sofort nach ihrem Wiedergewinn dauernd laut und oft brauchen zu lassen! — Geht die Stimme gleich wieder verloren, so wird die Application in derselben Stärke, wenn nothwendig, mehrere Male wiederholt. — Genügt die anfängliche Stromstärke nicht zur Wiederherstellung der Stimme, so verstärke man allmählich den Strom immer mehr, und gehe erforderlichen Falls vom primären zum secundären Strom über. Unter allen Umständen

aber ist es nach meinen Erfahrungen von grösster Wichtigkeit, die Stimme jedenfalls, wenn auch nur zeitweise, schon in der ersten Sitzung wiederherzustellen! Dies giebt den Kranken selbst und ihren Angehörigen Vertrauen in die Methode, während, wenn man nur Schmerz verursacht, ohne das gewünschte Resultat zu erreichen, die Kranken sich nicht selten der weiteren Behandlung entziehen und sich bitter über den Arzt beschweren, der ihnen, wie sie meinen, nutzlosen Schmerz verursacht hat! — Man darf sich daher in hartnäckigen Fällen nicht die Mühe verdriessen lassen, immer und immer wieder schon in der ersten Sitzung mit stärkeren Strömen zu faradisiren und den Patienten Hoffnung auf die sofortige Wiederkehr der Stimme zu machen! Es ist Ersatz für alle Mühe, wenn schliesslich die Stimme in der ersten Sitzung zurückgewonnen wird, nachdem schon monatelang alle möglichen Behandlungsmethoden — inclusive zaghafter Anwendung der Elektricität — erfolglos in Anwendung gezogen worden waren! Aus psychischen Gründen aber ebensowohl, als um den Patienten nach Wiedergewinn der Stimme dauernd laut sprechen zu lassen, rathe ich, darauf zu bestehen, dass der oder die Leidende bei dem Besuch, in welchem die Elektricität in dieser Weise in Anwendung gezogen wird, stets vom Hausarzt, respective von einem Angehörigen oder Freunde begleitet wird.

Während es mittelst dieser Methode in der weitaus grösseren Zahl der Fälle gelingt, selbst veraltete Fälle in einer Sitzung zu heilen, ist dies nicht ausnahmslos der Fall. Manchmal hat man die Application mehrmals zu wiederholen, in anderen Fällen erfolgen zahlreiche Recidive innerhalb kurzer Zeit; einige wenige bleiben durchaus rebellisch. Ich habe in neuerer Zeit in Fällen der letzten Kategorie wiederholt die modernen Behandlungsmethoden (Hypnose und Suggestion, Chloroform- und Aethernarkose, beim Erwachen aus welcher man die Patienten in ein Gespräch verwickelt, methodische Sprachübungen, Massage etc.) in Anwendung gezogen, bedaure aber berichten zu müssen, dass ich von denselben in diesen hartnäckigen Fällen ebensowenig Erfolg gesehen habe, als von dem energischen Gebrauche der Elektricität. Dagegen ist auch in ihnen schliesslich, wie schon oben erwähnt, als man, an der Wirkung jeglicher Behandlung verzweifelnd, die Sache einfach gehen liess, ausnahmslos eines schönen Tages die Stimme ohne jede äussere Veranlassung plötzlich wiedergekehrt, so dass ich mich als völlig berechtigt betrachte, selbst in solchen Fällen die Hoffnung der Kranken auf schliessliche Genesung aufrecht zu erhalten.

Es dürfte sich hier — obwohl eine nachweisbare Lähmung der Glottisschliesser nicht vorhanden ist — am geeignetsten die von B. Fränkel (854) beschriebene „Mogiphonie“ oder vorzeitige Ermüdung der Stimme einreihen lassen. Das Leiden besteht darin, dass dem Patienten nach

kurzem Gebrauche der Stimme für bestimmte professionelle Zwecke, und zwar nur für solche, die Stimme mit einem schmerzhaften Gefühl der Ermüdung versagt. Fränkel glaubt die Hysterie bei seinen Fällen ausschliessen zu können und hält das Leiden für eine der paralytischen Form des Schreibekrampfes analoge Beschäftigungsneurose. Er hat in einem Falle Heilung nach Massage des Halses beobachtet, während die Elektricität in anderen nicht viel Nutzen brachte. — Bresgen (855) hat in solchen Fällen von der Behandlung chronischer Nasen- und Rachenobstruction gute Erfolge auch hinsichtlich der Stimmschwäche gesehen.

Die Lähmung der einzelnen Glottisschliesser.

Die Lähmung des M. crico-arytaenoideus lateralis.

Diese Lähmungsform ist als eine pathologische Curiosität seltenster Art zu bezeichnen. Wie v. Ziemssen (21) sehr richtig bemerkt, lassen die meisten der bisher mitgetheilten Beobachtungen der Vermuthung Raum, dass es sich um totale Recurrenslähmung gehandelt habe, oder dass wenigstens die Lähmung des Lateralis keine isolirte gewesen sein möchte. Mackenzie (24) beschreibt einen Fall letzterer Art (Combination von Lateralis- und Thyreo-arytaenoideus-Lähmung) infolge eines vermutheten Depositums in den Muskeln. In diesem Falle konnte man die afficirte Stimmlippe „überhaupt nur zu Gesicht bekommen, wenn man den Kehlkopfspiegel sehr schräg einstellte". — In einem anderen unmittelbar hierauf beschriebenen Falle desselben Autors aber, den er ebenfalls als Lateralislähmung deutet, blieb die afficirte Stimmlippe „beim Versuche zu phoniren, vollständig bewegungslos, während die Abduction derselben in vollständig normaler Weise von Statten ging". Danach muss die Stellung der gelähmten Stimmlippe in beiden Fällen eine verschiedene gewesen sein: im ersten Fall befand sie sich offenbar in tiefster Inspirationsstellung, im zweiten in einer Mittelstellung, welche die Auswärtsbewegung bei tiefer Inspiration jedenfalls deutlich erkennen liess. Ein Grund, weshalb bei so verschiedenem Bilde die Diagnose in beiden Fällen die gleiche war, ist nicht angegeben. Ich habe die beiden Fälle nur citirt, weil sie v. Ziemssen's (21) Ausspruch, dem ich mich vollständig anschliesse, bestätigen, dass „zur Zeit ein Krankheitsbild für die isolirte Lateralislähmung nicht aufgestellt werden kann, wenn dasselbe nicht rein theoretisch construirt sein soll". — Kommt eine isolirte Lateralislähmung zustande, wie dies ja in Fällen von Trichinose, Syphilis (gummöse Infiltration des Muskels), Verletzungen etc. ganz denkbar ist, so dürfte jedenfalls infolge mangelhaften Glottisschlusses bei der Phonation mehr oder minder erhebliche Stimmstörung zu erwarten sein. Die Prognose und Behandlung muss natürlich ganz von dem Grundleiden abhängen.

Die Lähmung des M. thyreo-arytaenoideus externus.

Alles über die Lähmung des Lateralis gesagte gilt auch für diese Lähmungsform.

Die Lähmung des M. thyreo-arytaenoideus internus.

Entgegen den beiden letztbesprochenen Formen ist die Lähmung des Internus eine sehr häufige, besonders in ihrer doppelseitigen Form. Für diese sind die hauptsächlichsten ätiologischen Momente katarrhalische Processe und Ueberanstrengung der Stimme, seltener allgemeine Schwächezustände, Anaemie und Hysterie. Sehr bemerkenswerth ist die schon früher erwähnte, zuerst von mir (740) constatirte, später von Burger (503, 808) u. a. bestätigte Thatsache, dass bei progressiver organischer Kehlkopfmuskellähmung nach kürzerem oder längerem Bestehen der initialen Posticusparalyse von den Verengerern der Thyreo-arytaenoideus internus zuerst erliegt.

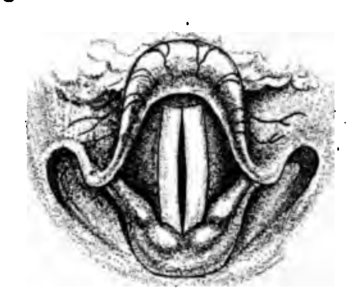


Fig. 9. Doppelseitige Lähmung der Mm. thyreo-arytaenoidei interni.

Die **Symptome** bestehen, je nach der Intensität der Lähmung, in grösserem oder geringerem Stimmverlust. Bei hochgradiger Paralyse mag vollständige Aphonie vorhanden sein, obwohl solche bei dieser Lähmung selten ist, bei Parese findet sich Heiserkeit, Unmöglichkeit lauter Phonation, Ermüdung beim Sprechen. Ist nur der eine der beiden Muskeln gelähmt, so ist die Stimme unrein.

Das laryngoskopische Bild ist bei der Phonation charakterisirt durch Excavation der Stimmlippenränder, Verschmälerung der Stimmlippen und ungenügende Annäherung derselben, besonders ihrer mittleren Abschnitte an die Mittellinie. Bei der weitaus häufigeren, doppelseitigen Form bildet infolge dessen die Glottis bei der Phonation ein symmetrisches, schmales Oval, das von der vorderen Commissur bis an die Spitze der Processus vocales reicht (vergl. Fig. 9).

Bei der einseitigen Form sind die geschilderten Erscheinungen natürlich auf die gelähmte Seite beschränkt. — Wie überhaupt diese einseitige Form bei Ursachen, die klärlich auf beide Seiten wirken,

wie z. B. bei stimmlicher Ueberanstrengung, zustande kommt, ist nicht ganz leicht verständlich: vermuthlich handelt es sich in solchen Fällen um Differenzen in der normalen Entwicklung beider Muskeln.

Die **Diagnose** lässt sich sofort mittelst des Kehlkopfspiegels stellen; nur dürften, wie v. Ziemssen (21) richtig bemerkt, gleichzeitige geringere Paresen der Mm. cricothyreoidei schwer auszuschliessen sein. Ein Zusammentreffen mit solchen könnte sich wohl bei den durch stimmliche Ueberanstrengung zustande kommenden Formen ereignen.

Die **Prognose** ist bei frischen, durch Katarrhe, Stimmübermüdung, Anaemie etc. entstandenen Fällen im allgemeinen günstig, doch begegnen wir gelegentlich äusserst hartnäckigen Paresen oder Paralysen dieser Art. Hat das Leiden bereits längere Zeit bestanden, so sei man mit der Prognose vorsichtig; ist es Theilerscheinung einer progressiven organischen Paralyse, so sind die Aussichten, wie wir weiterhin sehen werden, im allgemeinen sehr ungünstig, und nur in ganz ausnahmsweisen Fällen wird mit der Heilung des Grundleidens auch Verschwinden der Kehlkopflähmung zu erzielen sein.

Die **Therapie** deckt sich mit der für die Lähmung sämmtlicher Glottisschliesser vorgeschlagenen: in frischen, katarrhalisch und durch Stimmüberanstrengung bedingten Fällen lege man den grössten Nachdruck auf andauernde, möglichst vollkommene Stimmruhe, neben der natürlich eine adstringirende und elektrische Localbehandlung einzuleiten ist.

Die Lähmung des M. arytaenoideus transversus.

Diese Lähmungsform ist nicht so häufig als die letztbesprochene, mit der sie sich übrigens öfters combinirt, aber immer noch weit häufiger als die Lateralis- oder Externuslähmung. Sie ist gewöhnlich durch acute Katarrhe, die ihren Sitz an der hinteren Kehlkopfwand haben, ferner durch stimmliche Ueberanstrengungen und in einigen seltenen Fällen durch Hysterie bedingt.

Symptomatisch manifestirt sie sich gewöhnlich durch starke Heiserkeit, öfter noch, meinen eigenen Beobachtungen zufolge, durch complete Aphonie, die den Beobachter vollständig überrascht, da mit Ausnahme des kleinen knorpeligen Glottisantheiles bei der Phonation die ganze ligamentöse Glottis prompt und fest geschlossen ist. Auffallenderweise aber zeigt sich andererseits in einigen Fällen gerade umgekehrt bei der Phonation laryngoskopisch das charakteristische dreieckige Klaffen des knorpeligen Theiles der Glottis fast ohne jede Stimmstörung! — Wir haben noch viel hinsichtlich dieser Frage zu lernen. — In einem sehr merkwürdigen Falle, den ich mit meinem verstorbenen Collegen Bristowe beobachtet habe, und der von letzterem beschrieben worden

ist,[1] war mit vollständiger Stimmlosigkeit Unmöglichkeit in gewöhnlicher Haltung zu trinken verbunden. Beim Versuche, Flüssigkeiten zu geniessen, erfolgte stets sofort ein gewaltiger Hustenanfall, indem das Getränk infolge des mangelhaften Abschlusses des Kehlkopfes in letzteren hineingerieth, und, da die Reflexthätigkeit des letzteren völlig erhalten war, zu Husten und Hinausschleudern der fremden Substanz Veranlassung gab. Eine Heilung wurde nicht erzielt und der Patient kam selbst auf den Gedanken, durch Aenderung seiner Körperhaltung den Genuss von Getränken zu ermöglichen, was ihm auch vollständig gelang.

Laryngoskopisch charakterisirt sich die Lähmung des Transversus durch Klaffen des knorpeligen Glottisantheiles bei der Phonation. Derselbe bildet ein offenes gleichschenkliges Dreieck, während der ligamentöse Antheil der Stimmritze in normaler Weise geschlossen ist (vergl. Fig. 10).

Nicht selten combinirt sich, wie schon bemerkt, die Arytaenoideus- mit der doppelseitigen Internuslähmung. In solchen Fällen ist gewöhnlich vollständige Aphonie vorhanden.



Fig. 10. Lähmung des M. arytaenoideus transversus.

Das laryngoskopische Bild bei der Phonation setzt sich aus den beiden geschilderten Lähmungsformen zusammen, d. h. es klafft vorn die ligamentöse Glottis in Form eines Ovals, hinten die Pars cartilaginea in Form eines gleichschenkligen Dreieckes, und zwischen beiden Spalten sind die Processus vocales der Giessbeckenknorpel durch die Wirkung der noch fungirenden Glottisschliesser in fast normaler Weise aneinander angenähert (vergl. Fig. 11).

Die **Diagnose** der Arytaenoideuslähmung ergiebt sich aus dem laryngoskopischen Bilde.

Mit der **Prognose** besonders veralteter Fälle sei man sehr vorsichtig! Frische hysterische Fälle mögen wohl durch einmalige Faradisation geheilt werden (ich habe selbst einen solchen Fall gehabt),

[1] Diseases of the Nervous System. 1888, p.

frische katarrhalisch bedingte Fälle einer adstringirenden und elektrischen Localbehandlung neben Stimmruhe weichen; hat aber die Lähmung einmal einige Zeit bestanden, so scheint es nur zu leicht zur Atrophie des Muskels (wohl infolge seiner Kleinheit und exponirten Lage) zu kommen, und ich kenne selbst mehrere Fälle, die ungeheilt geblieben sind.



Fig. 11. Combinirte Lähmung der Mm. thyreo-arytaenoidei interni und des M. arytaenoideus transversus.

Die **Therapie** ist dieselbe, wie die der anderen Schliessmuskellähmungen.

3. Die Lähmung der Glottisöffner.

Die physiologischen Eigenthümlichkeiten der Mm. crico-arytaenoidei postici, ebenso wie die Pathogenese und Aetiologie ihrer Lähmung sind bereits an verschiedenen Stellen dieses Capitels ausführlich besprochen worden (vergl. S. 643, 684, 690 etc.).

An letztgenannter Stelle ist besonders darauf aufmerksam gemacht, dass die Lähmung dieser Muskeln bei einzelnen bulbären Affectionen, namentlich bei der Tabes, eine durchaus auf die Ganglienzellen der für die motorische Innervation der Erweiterer bestimmten Nervenfasern beschränkte, eigene Krankheit bilden kann, dass sie aber in der Mehrzahl der centralen, und in fast allen peripheren Fällen das initiale — manchmal freilich sehr langwierige — Stadium der organischen, progressiven Kern-, respective Stammeslähmungen der motorischen Kehlkopfnerven (abgesehen vom N. laryngeus superior) darstellt.

Wir wenden uns nunmehr zu den Symptomen, der Diagnose, Prognose und Behandlung dieser wichtigen Lähmungsform und besprechen die einseitige und die doppelseitige Form gesondert, da die Symptome beider sich sehr verschieden gestalten.

Die einseitige Posticuslähmung ist, an sich betrachtet, die unschuldigste, vom diagnostischen Standpunkte aus vielleicht die wichtigste aller Kehlkopflähmungen, da sie bei einer Reihe der schwersten

bulbären und intrathoracischen Erkrankungen nicht selten das bei weitem erste, objectiv nachweisbare Symptom darstellt, und ihre Entdeckung gebieterisch dazu auffordert, ihren Träger auf alle diejenigen Leiden hin zu untersuchen, welche, wie wir im ätiologischen Abschnitt gesehen haben, diese Lähmungsform zustande bringen können. Diese Entdeckung kann aber, zumal in den anfänglichen Stadien, nur auf Grund systematischer Kehlkopfuntersuchung gemacht werden, denn es ist das Charakteristische dieser Lähmungsform, dass sie, so lange sie rein bleibt, gewöhnlich völlig symptomlos verläuft!

Der Vorgang bei dem Zustandekommen der einseitigen Posticuslähmung gestaltet sich nämlich folgendermaassen:

Wie wir in den physiologischen Vorbemerkungen gesehen haben (vergl. S. 641), nehmen die Stimmlippen bei der ruhigen Respiration infolge des Reflextonus der Glottiserweiterer eine Mittelstellung zwischen der Position bei tiefer Inspiration und bei der Phonation ein. Werden nun, wie dies praktisch fast stets der Fall ist, durch eine progressive organische Läsion die für einen Posticus bestimmten Fasern allmählich ausser Function gesetzt, so wird sich dies zunächst dadurch äussern, dass die correspondirende Stimmlippe bei intendirter tiefer Inspiration weniger und weniger weit zur Seite des Kehlkopfes entfernt werden kann. Sind schliesslich sämmtliche den betreffenden Posticus versorgende Fasern gelähmt, so wird dadurch natürlich auch der Reflextonus des Muskels vernichtet, und die betreffende Stimmlippe wird nunmehr bei der Respiration in „Cadaver"stellung stehen, über welche hinaus sie bei der Inspiration nicht weiter zur Seite des Kehlkopfes bewegt werden kann. Laryngoskopisch wird sich dies durch das unsymmetrische Aussehen des Kehlkopfes schon bei ruhiger Respiration und noch mehr bei tiefer Inspiration kundgeben; im übrigen aber verläuft der Process völlig symptomlos, da einerseits die Glottisweite bei der Respiration für alle Zwecke ausreicht, auch wenn die gelähmte Stimmlippe nicht über die Cadaverstellung nach aussen bewegt werden kann, andererseits die Verengerer und Spanner der gelähmten Stimmlippe noch völlig normal fungiren und somit Störungen ihrer phonatorischen Function ganz ausgeschlossen sind.

Ist die Lähmung aber an diesem Stadium angelangt, so tritt ein neuer Factor in Wirksamkeit: die paralytische Contractur der Antagonisten der gelähmten Muskeln. Wie überall im Körper die Antagonisten einer gelähmten Muskelgruppe in den Zustand dauernder Contraction gerathen, weil beim Aufhören ihrer jeweiligen physiologischen Thätigkeit nicht länger eine active Beförderung ihrer Rückkehr in den normalen Ruhezustand durch die Wirkung ihrer Antagonisten ausgeübt wird, so auch im Kehlkopf. Die Wirkung der elastischen Membran des

Organs allein reicht nicht aus, um die behufs jeder Lautgebung sich contrahirenden Verengerer in ihren Ruhezustand zurückkehren zu lassen. Allmählich wird die Contraction der Verengerer eine dauernde, d. h. die gelähmte Stimmlippe wird näher und näher zur Mittellinie gezogen und endlich dauernd in derselben fixirt (vergl. Fig. 12).

Aber auch jetzt noch verläuft die Lähmung — wenigstens beim Erwachsenen — völlig symptomlos! — Die freie Auswärtsbewegung der gesunden Stimmlippe bei tiefer Inspiration gestattet, selbst wenn die gelähmte Stimmlippe in der Medianlinie steht, genügend freien Lufteintritt in die tieferen Luftwege, ohne Dyspnoë und Stridor auszulösen. Sind solche vorhanden (wie in manchen Fällen von Aortenaneurysma, Mediastinaltumoren, Oesophaguskrebsen, Kröpfen etc.), so werden sie mit weit grösserer Wahrscheinlichkeit auf directe Compression der tieferen

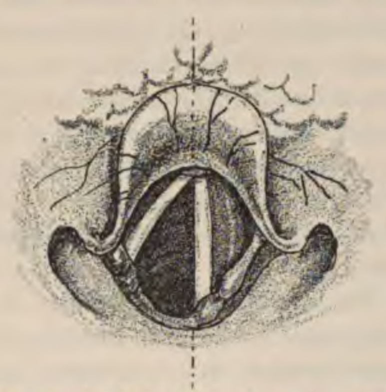


Fig. 12. Lähmung des linken M. crico-arytaenoideus posticus. (Bild bei tiefer Inspiration.)

Luftwege zu beziehen sein als auf die Kehlkopflähmung. — Beim kleinen Kinde liegen infolge der unverhältnismässigen Kleinheit des kindlichen Kehlkopfes die Verhältnisse anders [Sommerbrodt (725), Bresgen (726)], doch sind einseitige Posticuslähmungen bei Kindern, wie sich dies aus der Natur der solche Lähmungen bedingenden Grundleiden als selbstverständlich ergiebt, Vorkommnisse seltenster Art. — Was die Frage der phonatorischen Symptome betrifft, so steht nach Eintritt der paralytischen Contractur der Antagonisten die gelähmte Stimmlippe vollständig in der für die normale Phonation erforderlichen Stellung; ihre Spannung vollzieht sich fast ausnahmslos ebenfalls ganz normal, da der den M. crico-thyreoideus versorgende äussere Ast des N. laryngeus superior nur in den seltensten Fällen von Posticuslähmung ebenfalls afficirt ist, und nur in den ebenfalls sehr seltenen Fällen, in welchen die Innervation des Crico-thyreoideus vom Recurrens ausgeht, eine mangel-

hafte Spannung der gelähmten Stimmlippe zustande kommen dürfte. Als Ergebnis dieser Verhältnisse kann in reinen Fällen einseitiger Posticuslähmung auch nach Zustandekommen der paralytischen Contractur der Antagonisten die Sprechstimme völlig normal, die Singstimme nicht gestört sein!

Diese Angabe läuft den Schilderungen mancher der besten Lehrbücher, welche die Sprachstimme kurz und gut in solchen Fällen als „unrein und schnarrend“ bezeichnen und von Verlust der hohen Töne beim Gesange sprechen, wie ich wohl weiss, schnurstracks zuwider. Ich mache sie aber mit vollster Bestimmtheit auf Grund einer so grossen Anzahl eigener Beobachtungen, dass mich weder gegentheilige Behauptungen, noch rein theoretische Ausführungen in der Ueberzeugung von ihrer Richtigkeit erschüttern. Ich glaube sagen zu dürfen, dass ich mich eines guten musikalischen Ohres erfreue, und ich habe oft genug eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, die ich bei mir selbst auf Grund der Stimmstörung von mich consultirenden Patienten gestellt habe, bei der folgenden laryngoskopischen Untersuchung bestätigt gefunden; ich bin aber andererseits so oft bei der Untersuchung von Patienten, die nicht die geringste Stimmanomalie aufwiesen, durch die Entdeckung einer einseitigen Posticuslähmung überrascht worden, dass ich weiss, dass dieses Leiden in seiner reinen Form ohne jegliche Störung der Sprachstimme verlaufen kann. Ich sage: „kann“, nicht „muss“, da ich gern zugebe, dass die Integrität der Sprechstimme durchaus kein ausnahmsloses Phänomen ist: ich lege aber so grossen Werth auf sie, weil, wenn man warten will, bis irgend welche Stimmstörungen die Aufmerksamkeit auf den Kehlkopf lenken, man sich die Gelegenheit zur Entdeckung eines diagnostisch so wichtigen Symptoms, wie es die einseitige Posticuslähmung ist, oft genug wird entgehen lassen. Man muss nach dieser Lähmung suchen, wie man nach der optischen Neuritis sucht! — Was andererseits die Störungen der Singstimme anbelangt, so weiss ich sehr wohl, dass von verschiedenen Seiten behauptet worden ist, dass der Posticus zur Fixation des Giessbeckenknorpels beim Singen hoher Töne absolut erforderlich sei. Das ist bestimmt nicht richtig. Schon im physiologischen Abschnitte habe ich mehrere, äusserst instructive Fälle meiner eigenen Beobachtung erwähnt (vergl. S. 620), in denen die Singstimme trotz jahrelang bestehender ein-, respective doppelseitiger Posticuslähmung nicht gelitten hatte, und noch am Tage, ehe diese Zeilen geschrieben wurden, habe ich einen an Tabes und doppelseitiger hochgradiger Posticusparese leidenden italienischen Gesangslehrer bei einer Vorlesung über die Kehlkopfsymptome der Tabes im National Hospital for Epilepsy and Paralysis demonstrirt, der in Gegenwart meiner Zuhörer sowohl hohe Brusttöne wie Falsett mühelos sang. Solche Thatsachen sind mehr werth

als theoretische Behauptungen. — Natürlich liegt es mir fern zu bestreiten, dass bei den complicirten, in vielen Fällen dieser Art vorliegenden Verhältnissen nicht auch öfters die Singstimme verloren gehen möge: was ich zu constatiren wünsche, ist nur, dass ein derartiger Verlust nicht zu den mit innerlicher Nothwendigkeit bedingten Merkmalen der ein- wie doppelseitigen Posticuslähmung gehört.

In dem geschilderten Zustande: Phonationsstellung der gelähmten bei völlig freier Bewegung der gesunden Stimmlippe — kann die Posticuslähmung je nach der Natur des Grundleidens viele Monate, ja selbst Jahre hindurch verharren, ohne dass irgend welche Aenderung in dem laryngoskopischen Bilde einträte oder laryngeale Symptome die Aufmerksamkeit auf den Kehlkopf lenkten. Namentlich sieht man dies bei der Tabes, bei der, wie schon erwähnt, Posticuslähmung dem Erlöschen des Kniereflexes vorhergehen kann! — In den meisten Fällen aber gesellt sich zu der Erweitererlähmung nach einiger, freilich sehr wechselnder Zeit, Lähmung des correspondirenden M. thyreo-arytaenoideus internus, manifestirt durch Excavation und Verschmälerung der im übrigen unverändert in der Phonationsstellung bleibenden gelähmten Stimmlippe. Mit dem Eintritt dieser Complication pflegen sich meiner Erfahrung nach auch die von anderen Autoren schon für die früheren Stadien in Anspruch genommenen Stimmstörungen einzustellen: die Stimme wird schwach, gepresst, unrein und ihr Klangcharakter ein höherer als er früher gewesen. Dazu gesellt sich häufiges Ueberschlagen in die Fistelstimme. Auch dieses Stadium kann ein langwieriges sein und dauert nicht selten bis zum Lebensende des Patienten. In anderen Fällen aber vollzieht sich allmählich mit dem Ergriffenwerden der noch übrigen Verengererfasern der Uebergang in völlige Recurrenslähmung (siehe diese) und in Cadaverstellung der gelähmten Stimmlippe. Bisweilen hat man Gelegenheit, ehe dieses Stadium erreicht ist, eine interessante Modification des Bildes der combinirten Posticus- und Internuslähmung zu sehen: die gelähmte Stimmlippe steht bei der Respiration in der Medianlinie, der innere Rand der ligamentösen Portion ist ausgeschweift, der Proc. vocalis des Giessbeckenknorpels springt stark vor, während unmittelbar nach hinten von ihm der Knorpel selbst schräg nach aussen abweicht, — kurz, man hat die Hälfte des in Figur 11 dargestellten Bildes vor sich, und — wie gleich vorweg genommen werden mag — bei der doppelseitigen Form der Lähmung dieses Bild selbst. Besonders bei der Tabes hat man Gelegenheit, das zu sehen. Ich habe gegenwärtig zwei Fälle der Art unter Beobachtung. Die natürlichste Erklärung dürfte wohl die sein, dass der M. arytaenoideus transversus in der Reihenfolge des Erliegens der Verengererfasern zunächst nach dem M. thyreo-arytaenoideus internus kommt, und dass das im Spiegel erscheinende Bild die Paralyse des

Posticus, Internus und Transversus bei noch bestehender paralytischer Contractur des Lateralis und Externus darstellt. Die Stimme kann unter solchen Umständen, wenn auch unrein, doch noch merkwürdig kräftig sein.

Diagnose. Die laryngoskopische Diagnose der einseitigen Posticuslähmung ist eine leichte. Das Bild bei der tiefen Inspiration, und selbst bei ruhiger Respiration, ist ein ungemein charakteristisches. Freilich darf man nicht, wie das auch heutigen Tages noch an einzelnen Instituten Sitte zu sein scheint, den Kranken vom Augenblicke der Einführung des Kehlkopfspiegels an constant „Aeh, äh, äh“ sagen lassen, und in dem Moment, in dem er zu phoniren aufhört, den Spiegel zurückziehen! Um Lähmungen zu entdecken, ist stets die Beobachtung nicht nur der Phonation, sondern auch der Respiration erforderlich! — So selbstverständlich das auch ist, so nothwendig ist die Erinnerung. — Es erscheint hier auch der Platz zu der wiederholten Mahnung, dass es bei den einschlägigen Spiegeluntersuchungen absolut nothwendig ist, die spiegelnde Fläche bei gehöriger Neigung des Spiegels völlig parallel mit der Querachse des Auges des Beobachters zu halten! Schrägstellung des Spiegels führt leicht zu Selbsttäuschungen.

Die einzigen Affectionen, mit welchen die einseitige Posticuslähmung verwechselt werden könnte, sind: durch Krampf bedingte Medianstellung der Stimmlippe und mechanische Bewegungsstörungen derselben, resp. des zugehörigen Giessbeckenknorpels. Was die spasmodische, kurze Zeit anhaltende Medianstellung einer oder beider Stimmlippen anbetrifft, so ist sie wohl sehr selten, aber, wie ich nie bestritten habe, durchaus denkbar, da es mit den einschlägigen physiologischen Verhältnissen durchaus im Einklang stehen würde, wenn ein plötzlicher heftiger Reiz, der die Kerne oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven trifft, zu tonischer Contraction aller von denselben versorgten Muskeln mit Vorwiegen der Verengerer, also zur Medianstellung wie beim gewöhnlichen Glottiskrampf führen würde. Ist dieser Reiz aber plötzlich, heftig und andauernd genug, um einen anhaltenden Krampf auszulösen, so wird er — ausser wenn er in kurzer Zeit ausser Thätigkeit gesetzt wird — der Natur der Dinge nach in Bälde zu einer Zerstörung der betroffenen Nervenelemente und zum Eintritt vollständiger Lähmung der von ihnen versorgten Muskeln führen. In solchen Fällen wird daher der Verlauf der Dinge innerhalb weniger Tage oder höchstens Wochen die Frage: spasmodische oder paralytische Medianstellung aufklären, abgesehen davon, dass, wie bereits bemerkt, nur in sehr seltenen Fällen die Ursache anhaltender Medianstellung eine so plötzliche und so heftig wirkende ist, dass die Möglichkeit eines Krampfes überhaupt in Frage kommen kann.

Mechanische Bewegungsstörungen, durch welche Phonationsstellung einer Stimmlippe ausgelöst werden kann, sind weit häufiger. Sie

können ausgelöst werden durch locale entzündliche Affectionen (rheumatische Entzündung, Perichondritis, Verletzung des Crico-arytaenoidealgelenkes), Allgemeinerkrankungen, die zur Anchylose des Crico-arytaenoidealgelenkes führen können (Abdominaltyphus, Variola, Syphilis, Diphtherie, Tuberculose, Gicht, Excess physiologischer Ossification in hohem Alter) und durch Narbencontraction der Schleimhaut, der Stimmlippe selbst oder der Muskeln nach Verletzungen, typhösen, syphilitischen und ähnlichen Ulcerationen. Bisweilen scheint eine congenitale Ankylose des Crico-arytaenoidgelenkes vorzukommen. Ein näheres Eingehen auf diese mechanischen Störungen liegt ausserhalb des Rahmens des mir anvertrauten Capitels; ich muss behufs eingehenderen Studiums derselben auf die einschlägigen Abschnitte dieses Handbuches und auf meine eigene Arbeit „Ueber die mechanischen Störungen der Function des Crico-arytaenoidgelenkes etc.“ (Med. Times & Gazette vol. II, 1880) verweisen. Hier habe ich nur hinsichtlich der Differentialdiagnose zu bemerken, dass in Fällen von bedeutender Verdickung des Basis des unbeweglichen Giessbeckenknorpels, ferner beim Vorhandensein von Narben in anderen Theilen des Kehlkopfes und der oberen Luftwege, endlich bei einer Anamnese, welche zweifellos auf einen localen entzündlichen, der Unbeweglichkeit der Stimmlippe vorhergehenden Process hindeutet, die Frage, ob es sich um eine neuropathische oder mechanische Bewegungsstörung handelt, nicht schwer zu entscheiden sein wird, dass aber in Fällen, in welchen diese Merkmale fehlen, die Differentialdiagnose durchaus nicht selten umso schwieriger ist, als manche der genannten Affectionen (Syphilis, Typhus, Diphtherie, Tuberculose) sowohl Posticuslähmungen wie locale entzündliche Processe auslösen können, welche mechanische Unbeweglichkeit einer Stimmlippe in Phonationsstellung im Gefolge haben mögen. In manchen Fällen wird eine sichere Differentialdiagnose gar nicht zu stellen sein, und erst jahrelanges Ausbleiben weiterer localer und allgemeiner Störungen die Wahrscheinlichkeit einer mechanischen Bewegungsstörung verstärken.

Die Frage der Differentialdiagnose leitet uns zu der letzten und wichtigsten, in diesem Zusammenhange zu besprechenden: der Frage nach der Diagnose des Grundleidens, von welchem die einseitige Posticuslähmung abhängt. So leicht die Diagnose der letzteren selbst ist, so schwierig ist es oft, ihre Veranlassung zu ermitteln. Selbstverständlich gilt das nicht für alle Fälle. Oft genug werden die sonstigen Symptome eines bulbären Leidens, einer Geschwulst am Halse, eines Aortenaneurysmas, eines Oesophaguskrebses u. s. w. zu der Zeit, wo die einseitige Posticuslähmung entdeckt wird, bereits so ausgebildet sein, dass diagnostische Schwierigkeiten nicht vorhanden sind. In denjenigen Fällen aber, in welchen die Kehlkopflähmung als ein Frühsy[illegible] oder gar — wie

das durchaus nicht so selten ist — als das erste objectiv wahrnehmbare Zeichen auftritt, sind die Schwierigkeiten der Diagnose des Grundleidens häufig bedeutend. Hier aber ist es gerade, wo der Kehlkopfspiegel seine höchsten diagnostischen Triumphe feiert, wo die Entdeckung der an sich so unschuldigen einseitigen Posticuslähmung nicht selten zur Entdeckung schwerster constitutioneller, intracranieller und intrathoracischer Leiden führt! Die Constatirung einer solchen Lähmung muss den Laryngologen dazu veranlassen, den Kranken methodisch auf alle diejenigen Leiden zu untersuchen, die, wie in den ätiologischen Abschnitten gezeigt, die Grundursache einer Erweitererlähmung bilden können: es muss nach anderen Symptomen im Gebiet des Vagus- und Accessorius, nach dem Zustande anderer Hirnnerven, nach den Reflexen, nach dem Zustande des Circulationsapparates, nach Geschwülsten im ganzen Verlaufe der motorischen Kehlkopfnerven, nach localen Störungen in der Nähe des Kehlkopfes u. s. w. gesucht, und selbst die kleinste Abnormität, die sich bei dieser Untersuchung ergiebt, darf nicht unberücksichtigt gelassen werden. Fälle, in denen eine Posticusparalyse das erste nachweisbare Symptom eines Aortenaneurysmas oder eines Oesophaguscarcinoms bildet, sind durchaus nicht selten; ich selbst habe eine solche Lähmung als erstes Zeichen einer syphilitischen Pachymeningitis, die doppelseitige Form zweimal als erstes Symptom der Tabes gesehen. Häufig freilich gelingt es trotz gründlichster Untersuchung nicht, das ursächliche Moment sofort ausfindig zu machen. In solchen Fällen sei man mit der Diagnose auf „rheumatische“ Lähmung oder auf „periphere Neuritis“ vorsichtig! Oft genug vergehen Monate oder selbst Jahre, bis andere Zeichen es unzweifelhaft machen, dass es sich von Anfang an um einen schweren, organischen, centralen oder peripheren Process gehandelt hat, dessen erstes und lange Zeit allein nachweisbares Symptom die einseitige Erweitererlähmung war. Das eben ist die diagnostische Bedeutung dieser Lähmungsform, dass sie uns auffordert, den an ihr leidenden Kranken in jedem Falle unter dauernder, respective periodischer Beobachtung zu halten. Freilich darf man auf der anderen Seite nicht zu weit gehen und den Patienten durch die Mittheilung von unbestimmten Befürchtungen erschrecken, die sich schliesslich doch als gegenstandslos erweisen könnten! — Ich habe selbst einige Fälle von anscheinend neuropathischer (d. h. nicht mechanischer) Medianstellung einer Stimmlippe gesehen, die viele Jahre hindurch unverändert bestanden haben, ohne dass je eine weitere Erscheinung hinzugetreten wäre! — Auch erinnere man sich, dass in Fällen, in welchen einmal eine vollständige Recurrenslähmung bestanden, sich aber spontan (nach Diphtherie, Influenza etc.) oder infolge von Behandlung (bei Syphilis, Geschwulstdruck etc.) gebessert hat, der widerstandsunfähigere Erweiterer bereits dauernd functionsfähig geworden

sein mag und die Verengerer, nachdem sie sich erholt haben, in den Zustand paralytischer Contractur gerathen sein mögen. Ich habe das wiederholt gesehen. In solchen Fällen wird die Posticuslähmung das Zeichen eines abgelaufenen Processes bilden; es wird aber nicht immer möglich sein, dies mit Sicherheit ausfindig zu machen. Jedenfalls erwächst aus alledem die Lehre: die neuropathische Medianstellung einer Stimmlippe unter allen Umständen als Warnsignal für sich selbst zu betrachten, den Patienten aber nicht verfrüht zu erschrecken!

Die **Prognose** der einseitigen Erweitererlähmung ist im allgemeinen eine ernste. In der Regel bleibt das Leiden entweder bis zum Tode des Patienten bestehen oder geht in vollständige Recurrenslähmung über. Sowohl die in der Regel schwere Natur des die Paralyse bedingenden Grundleidens, wie die physiologische Hinfälligkeit der Erweiterer geben gewöhnlich ebensowenig Hoffnung auf eine Heilung des ursächlichen Moments wie auf die des Kehlkopfleidens. Selbst wenn es gelingt, das erstere zu beseitigen (z. B. in Fällen von Syphilis, ferner bei Drucklähmung durch Kropf, Drüsenschwellungen etc.), erholt sich, ausser wenn die Paralyse nur kurze Zeit bestanden hat, der Muskel nur selten. Die besten Aussichten geben immer noch Fälle von rheumatischer Lähmung oder von peripherer Neuritis, z. B. nach Influenza.

Therapie. Die Behandlung muss natürlich in erster Stelle stets gegen das Grundleiden gerichtet sein, falls dasselbe ausfindig gemacht werden kann und einer Therapie überhaupt zugänglich ist. Leider ist das nur in der Minderzahl der einschlägigen Fälle möglich.

Was die Behandlung der Kehlkopflähmung selbst anbelangt, so wird, solange die Natur des Grundleidens unbekannt oder sobald dasselbe beseitigt ist, natürlich nichts dagegen einzuwenden sein, dass man versucht, die Lähmung durch Elektricität, Strychnin, Massage etc. zu bessern; eine Localbehandlung aber bei progressiven organischen Grundleiden ist völlig erfolglos. — Bei jungen Kindern mag infolge der durch die unverhältnismässige Kleinheit des kindlichen Kehlkopfes bedingten bedeutenderen Stenose die Tracheotomie erforderlich werden.

Die doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer.

Alle centralen und peripheren im ätiologischen Abschnitte (S. 703 et seq.) genannten Schädlichkeiten, welche, wenn nur einseitig entwickelt, einseitige Posticuslähmung auslösen können, werden, wenn doppelseitig vorhanden, dasselbe Ergebnis auf beiden Seiten zuwege bringen können. Zu ihnen treten einseitige Vagusläsionen, welche, wie wiederholt ausgeführt (vgl. S. 616), eine doppelseitige Lähmung, resp. Lähmung auf der direct betroffenen, Krampf auf der gegenüberliegenden Seite im Gefolge haben mögen. Erfahrungsgemäss ist es, im Einklange mit der ja im allgemeinen

bilateralen Entwicklung des Leidens, die Tabes dorsalis, der die weitaus grössere Mehrzahl aller zur Beobachtung kommenden Fälle von doppelseitiger Erweitererlähmung ihren Ursprung verdankt. Nicht nur ist die doppelseitige Form der Kehlkopfcomplication bei diesem Leiden, wenn man sowohl die Fälle von vollständiger Paralyse wie auch die von Parese einbegreift, entschieden häufiger als die einseitige Form, sondern unseren gegenwärtigen Kenntnissen zufolge scheint es, als ob alle anderen centralen und peripheren Ursachen, welche doppelseitige Posticusparalyse bedingen können, zusammengenommen nicht so häufig zu dieser an sich seltenen Form der Kehlkopflähmung führten als die Tabes allein. — Die progressive Bulbärparalyse, Strumen (besonders bösartige), Aortenaneurysmen, Oesophaguskrebse (namentlich hochsitzende) sind nächst der Tabes wohl die häufigsten Ursachen der doppelseitigen Form. — Die Hysterie ist ebenfalls für einige Fälle verantwortlich gemacht worden; ob mit Recht, scheint mir sehr zweifelhaft. (Vergleiche die weiterhin beim inspiratorischen, functionellen Stimmritzenkrampf gemachten Bemerkungen.) Ebensowenig bin ich überzeugt davon, dass nach der Tracheotomie eine „Inactivitätsparese" der Glottisöffner zustande kommen kann, wie dies von manchen Seiten [z. B. Lüning (749)] angenommen wird. Auch hier dürfte es sich eher um psychisch bewirkten inspiratorischen Krampf handeln.

Das **Symptomenbild** der doppelseitigen Posticuslähmung ist ein ungemein charakteristisches. Derselbe Vorgang, den wir bei der einseitigen Form in seinen einzelnen Phasen verfolgt haben: das allmähliche Zustandekommen der dauernden Phonationsstellung vollzieht sich auch hier je nach der Ursache der Lähmung entweder symmetrisch, nämlich wenn das ursächliche Moment gleichzeitig und gleich stark auf die motorischen Kehlkopfnerven beider Seiten wirkt, oder unsymmetrisch, wenn die Nerven nacheinander, resp. in verschiedener Intensität von der Schädlichkeit betroffen werden. Da aber bei dieser Form beide Stimmlippen allmählich in die Medianstellung rücken, wird die Glottisstenose natürlich eine weit hochgradigere als bei der einseitigen Lähmung und erreicht schliesslich in vielen Fällen den Grad fast vollständigen Glottisverschlusses. Die Stimmlippen stehen in den schwersten Fällen, nach einem sich über einen verschieden langen, bei der Tabes nicht selten über viele Jahre erstreckenden Zeitraum allmählich zunehmender paralytischer Contractur der Antagonisten, dauernd in der normalen Phonationsstellung fixirt, die Glottis ist auf einen minimalen Spalt reducirt und das laryngoskopische Bild bei der Respiration gleicht vollständig dem bei der Phonation (vgl. Fig. 4, S. 640), nur dass in den höchstgradigen Fällen die inneren Ränder der Stimmlippen sich bei der Inspiration noch mehr, bis zur Berührung, nähern. Ueber den Modus dieser inspiratorischen Verengerung

gehen die Ansichten auseinander: die einen [v. Ziemssen (21), Riegel (703), Burow (718), ich selbst] glauben, dass infolge der Luftverdünnung, die unterhalb der Stenose durch die inspiratorische Erweiterung des Thorax entsteht, die Stimmlippen einfach aneinander gesaugt werden; die anderen [Rosenbach (723), Burger (503)] meinen, dass auch bei der ruhigen Athmung die Glottisverengerer mit innervirt werden, und dass nach dem Ausfall der Erweiterer der Impuls nunmehr nur in einer Richtung, nämlich zu der nicht gelähmten Muskelgruppe, den Verengerern, weiter geleitet wird; Gerhardt (78) hält in seiner neuesten Arbeit beides für möglich. Meine eigene Auffassung der einschlägigen physiologischen Verhältnisse habe ich bereits gegeben (vgl. S. 642). Wenn es sich bestätigen sollte, dass, wie Burger dies angiebt, die inspiratorische Annäherung der Stimmlippen auch nach vorgenommener Tracheotomie fortbesteht, so wäre dies ohne Zweifel ein gewichtiger Einwand gegen die mechanische Erklärung, doch erinnere ich mich nicht, in den Fällen, in denen ich wegen doppelseitiger Glottisöffnerlähmung die Tracheotomie auszuführen gehabt habe, je nach derselben ein Fortbestehen der inspiratorischen Glottisverengerung beobachtet zu haben. Die ganze Frage bedarf jedenfalls dringend weiterer Untersuchung.

Schon lange, ehe das eben beschriebene Stadium höchstgradiger Stenose erreicht ist, wird selbstverständlich die Athmung erschwert werden. Zunächst tritt Dyspnoë nur bei Anstrengungen der Respirationsmuskeln (schnellem Gehen, Treppensteigen, schwerer körperlicher Arbeit, anhaltendem Sprechen oder Singen, psychischer Erregung etc.) auf; allmählich wird sie permanent. Dabei ist es aber erstaunlich, welch hohe Grade die Glottisverengerung in diesen Fällen erreichen kann, ohne dass sich der Patient sonderlich durch sie beschwert zeigt! — Es kommt hier die allgemeine Erfahrung zur Geltung, dass die Intensität laryngealer Dyspnoë durch zwei Factoren bestimmt wird: in erster Stelle natürlich durch den Grad der Kehlkopfverengerung, in zweiter aber auch durch die Frage, ob die Verengerung in kurzer Zeit oder sehr allmählich zustande gekommen ist. Während im ersteren Falle schon geringere Grade von Stenose die heftigste Dyspnoë zu erzeugen im Stande sind (wie z. B. bei acutem Kehlkopfoedem, bei Fremdkörpern, bei Diphtherie), findet bei langsamem Zunehmen der Stenose eine ganz wunderbare Anpassung an die veränderten respiratorischen Bedingungen statt, und Grade von Glottisverengerung werden ohne erhebliche subjective Beschwerde ertragen, die bei plötzlichem Zustandekommen die schwerste Asphyxie erzeugen würden. So werden nicht eben selten bei bettlägerigen Tabikern hochgradige doppelseitige Erweitererparesen (Glottisweite von 3—4 Millimeter bei der Inspiration) auf dem Wege systematischer Kehlkopfuntersuchung entdeckt, von denen man es kaum begreifen kann, dass

sie den Kranken nicht schwer belästigen sollten. Das ist aber durchaus nicht der Fall.

Selbstverständlich ist dieser Mangel subjectiver Beschwerden nicht etwa gleichbedeutend mit der Abwesenheit von Gefahr! Die Kranken leben vielmehr unter einem Damoklesschwert! Die kleinste plötzliche Zunahme der Glottisverengerung, wie z. B. katarrhalische Schwellung der Stimmlippen kann vielmehr unter diesen Umständen zum Auftreten bedrohlichster Erscheinungen führen: Mackenzie (24) berichtet von einem Falle, in welchem der Kranke morgens todt im Bette gefunden wurde, nachdem er sich am Abend vorher anscheinend in seinem gewöhnlichen Zustand zur Ruhe begeben hatte; ich selbst (472, 715) habe die plötzlich erforderlich werdende Tracheotomie in extremis ausführen müssen und den Patienten nur durch lange fortgesetzte künstliche Athmung ins Leben zurückrufen können.

Die Dyspnoë selbst ist in diesen Fällen rein inspiratorischen Charakters, und es ist das Zusammentreffen dieser rein inspiratorischen Dyspnoë mit stridulösem, häufig laut tönendem Inspirationsgeräusch, völlig freier, geräuschloser Exspiration und normaler oder fast normaler Stimme, welches den charakteristischen Symptomencomplex der doppelseitigen Posticuslähmung bildet.

Die genannten Punkte bedürfen einer etwas eingehenderen Besprechung.

Das inspiratorische, tönende Athemgeräusch wird dadurch ausgelöst, dass der mit Mühe durch die enge Glottisspalte dringende inspiratorische Luftstrom die Stimmlippen und die im Kehlkopfrohr befindliche Luftsäule in ähnlicher Weise in Schwingungen versetzt, wie dies normalerweise der Exspirationsstrom bei der Phonation thut. Es ist während des Schlafes des Patienten gewöhnlich viel lauter als bei Tage und nimmt nicht selten während dieser Zeit einen so heulenden Charakter an, dass es die Nachtruhe anderer Insassen des von dem Kranken bewohnten Hauses stört.

Diese Zunahme des Athemgeräusches während der Nacht dürfte ungezwungen dadurch zu erklären sein, dass bei Tage die Patienten instinctiv den Typus ihrer Athmung den veränderten Verhältnissen anpassen und durch flachere, häufigere Athmung der inspiratorischen Ansaugung der Stimmlippen bis zu einem gewissen Grade entgegenwirken. Im Schlafe aber, während dessen sich die Athmung völlig automatisch vollzieht, vertieft sie sich, die Luftverdünnung unterhalb der Stenose wird bedeutender, die Stimmlippen werden näher aneinander gesogen, die Luft dringt mit grösserer Schwierigkeit durch die enge Glottisspalte und das durch den Vorgang verursachte Geräusch wird lauter und nimmt den beschriebenen heulenden Charakter an, den man bei Tage nur bei

den schwersten Fällen nach Anstrengungen, Husten, beim Seufzen etc. zu hören bekommt. Dabei ist die subjective Dyspnoë der Kranken bei Nacht nicht schlimmer als bei Tage. — In sehr schweren Fällen sieht man, besonders nach Anstrengungen, dass die accessorischen Respirationsmuskeln (Scalenus, Levator alae nasi etc.) in Thätigkeit treten.

Das vollständige Freibleiben der Exspiration steht in scharfem Contrast zu der erschwerten Inspiration, und es ist immerhin auffallend, selbst bei Berücksichtigung der prismatischen Form der Stimmlippen, dass der Exspirationsstrom so völlig geräuschlos durch die hochgradig verengte Glottisspalte entweichen kann.

Dass in den völlig reinen Fällen die Stimme ganz normal bleiben kann, ist nach den bezüglichen Ausführungen bei der einseitigen Form der Lähmung leicht verständlich. Die Stimmlippen stehen eben in hochgradigen Fällen bereits völlig oder nahezu in der Phonationsstellung, ihre völlige Annäherung in Fällen von blosser Parese nicht behindert, ihre Spannung in keiner Weise beeinträchtigt — so steht dem Zustandekommen normaler Stimme nichts im Wege, und, wie bereits bei der einseitigen Form bemerkt, auch die hohen Brust- und Falsetttöne der Singstimme gehen durchaus nicht nothwendigerweise verloren. In anderen Fällen aber nimmt die Sprachstimme einen eigenthümlich gepressten Charakter an, oder aber sie wird höher, leiser, ohne heiser, respective aphonisch zu sein; manchmal erhält sie einen schwer zu beschreibenden, traurigen Beiklang. Spricht der Kranke längere Zeit, so wird die Stimmgebung nicht selten von tönenden, jauchzenden oder heulenden Inspirationen unterbrochen; sehr charakteristisch ist der Umstand, den ich wiederholt bei Kranken mit höherer Intelligenz beobachtet habe, dass sie, durch Erfahrung belehrt, beim Sprechen ganz unabhängig vom Sinne häufig mitten im Satze Athem schöpfen, ohne, wie dies normal geschieht, mit dem Athemholen bis zur nächsten natürlichen Interpunktion zu warten.

Was die anderweitigen Symptome betrifft, so hängen dieselben natürlich völlig von der Natur des Grundleidens ab. Ich verweise in dieser Beziehung auf das bei der einseitigen Form Gesagte. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass man bisweilen peripher bedingte Fälle zu sehen bekommt, bei denen die Dyspnoë grösser ist, als man sie nach der durchaus noch nicht hochgradig entwickelten Glottisverengerung erwarten würde. In sochen Fällen denke man stets an die Möglichkeit einer zweiten, tieferen, durch directe Compression der Trachea oder der Bronchien bedingten Stenose. Dies ist praktisch sehr wichtig [Semon (729, 732)], wie im therapeutischen Abschnitt gezeigt werden wird.

Der **Verlauf** der doppelseitigen Posticusparalyse ist ein wechsel-

voller. In manchen Fällen bleibt ein gewisser Grad doppelseitiger Parese jahrelang stationär, in anderen hat man Gelegenheit, die Entwicklung der Dinge bis zum Zustandekommen der vollständigen Lähmung zu verfolgen. Während in vielen Fällen (besonders bei Tabes) sich die Lähmung völlig symmetrisch ausbildet, kann wieder in anderen central (z. B. Pachymeningitis) oder peripher (z. B. Oesophaguscarcinom) bedingten die eine Seite erst mehrere Monate nach der anderen befallen werden, und die Posticuslähmung der einen Seite bereits vollkommen geworden, ja schon in totale Recurrensparalyse übergegangen sein, während auf der anderen nur erst verminderte Auswärtsbeweglichkeit der Stimmlippe vorhanden ist. So schwankt das laryngoskopische Bild und mit ihm natürlich auch die stimmlichen und respiratorischen Symptome innerhalb weiter Grenzen.

Die vollständige doppelseitige Posticuslähmung kann einerseits viele Jahre hindurch in ihrer reinen Form bestehen bleiben [Gerhardt (576), Semon (472) u. a.], andererseits durch die Stadien der hinzutretenden Internus- und später der Transversuslähmung (vergl. S. 720 u. S. 727) in mehr oder minder vollständige Recurrenslähmung übergehen. Das Auftreten der Internuslähmung verräth sich durch elliptisches Klaffen des ligamentösen Theiles der Stimmritze. Das laryngoskopische Bild unter solchen Umständen entspricht demjenigen der Phonation bei doppelseitiger Internuslähmung (vergl. Fig. 9, S. 720). Die spätere Association mit der Transversuslähmung giebt bei der Respiration ein Bild, wie wir es bei der combinirten Lähmung dieser Muskeln für die Phonation kennen gelernt haben, nämlich eine sanduhrähnliche Glottisform (vgl. Fig. 11, S. 723). Natürlich leidet mit dem Auftreten dieser partiellen Verengererlähmung die Stimme, wenn auch oft nicht in dem Grade, in dem man dies erwarten würde, während umgekehrt infolge des grösseren Klaffens der Glottis die Athmung freier wird. Das Schlussstadium, das der vollständigen Recurrenslähmung, wird in dem dieser Lähmungsform gewidmeten Abschnitt besprochen werden.

Die **Diagnose** der doppelseitigen Posticusparalyse ist im ganzen eine leichte. Der beschriebene Symptomencomplex bei vollständiger Ausbildung des Leidens ist ein so charakteristischer, dass man, wie Riegel (707) sehr richtig sagt, die Diagnose fast ohne den Kehlkopfspiegel stellen kann, der aber selbstverständlich jederzeit in Anwendung kommen muss. In Fällen von selbst hochgradiger Parese, zumal bei Tabes, aber mag die inspiratorische Dyspnoë völlig fehlen, und in solchen Fällen wird allein die laryngoskopische Untersuchung zur Entdeckung des Leidens führen. Nach Gerhardt (600) kündigt sich jede hochgradigere Form von Kehlkopfstenose, also auch die doppelseitige Posticuslähmung, gegenüber Tracheal- und Bronchialstenosen durch starke respiratorische

Excursionen des Kehlkopfes an. Diese Angabe ist aber nicht unbestritten [Schrötter (58)]. In differentialdiagnostischer Beziehung, ebenso wie hinsichtlich der Diagnose des Grundleidens gilt alles bei der einseitigen Form Bemerkte (vgl. S. 728 et seq.); besonders zu erinnern hat man sich, dass Narbencontraction an der hinteren Wand des Kehlkopfes zwischen den Giessbeckenknorpeln zu einem Bilde führen kann, das dem der neuropathischen doppelseitigen Glottisöffnerlähmung vollkommen gleicht (Sidlo, 706). Auch habe ich[1] einen Fall von bösartiger Neubildung im subglottischen Raum gesehen, bei welchem die Stimmbänder oberhalb des Tumors fest aneinanderlagen und das Bild doppelseitiger Glottisöffnerlähmung vortäuschten. — Endlich mag der inspiratorische functionelle Glottiskrampf (vgl. über denselben weiterhin) Veranlassung zu Irrthümern geben, indem in einzelnen schweren Fällen desselben die Inspiration so geräuschvoll ist, wie man dies sonst nur in hochgradigen Fällen doppelseitiger Posticuslähmung hört, während auch bei ihm die Stimme und die Exspiration frei sind. Beim Krampf aber verschwindet die Dyspnoë in der Regel während der Nacht; er befällt vorwiegend jüngere, neurotische Personen, und bei der laryngoskopischen Untersuchung in Fällen dieses Krampfes sieht man gewöhnlich gegen Ende der Exspiration ein, wenn auch nur momentanes Auseinanderschnellen der Stimmlippen, welche gleich darauf wieder in ihre angenäherte Position zurückkehren. Ist man zweifelhaft, womit man es zu thun hat, so empfiehlt sich, den Patienten während der laryngoskopischen Untersuchung solange als möglich hintereinander phoniren zu lassen. Schliesslich überwiegt in den Krampffällen das Athmungsbedürfnis, wenn auch nur momentan, die Phonationsbemühung, und die Stimmlippen fahren für einen Augenblick auseinander, wodurch natürlich die Diagnose gesichert ist.

Auch hinsichtlich der **Prognose** kann auf die Bemerkungen verwiesen werden, die bei dem betreffenden Abschnitt der einseitigen Form gemacht worden sind (vgl. S. 731), nur ist die Prognose quoad vitam bei der doppelseitigen Form des Leidens infolge der additionellen Kehlkopfstenose eine weit ernstere, zumal bei den peripher bedingten Formen, während bei der Tabes, wie wiederholt bemerkt (und auch bei der Bulbärlähmung), selbst hochentwickelte doppelseitige Erweitererlähmungen oft jahrelang ertragen werden können, ohne zu weiteren Folgen zu führen. Immerhin aber schwebt jeder Träger hochgradiger doppelseitiger Posticuslähmung in steter Lebensgefahr.

Was die **Therapie** anbelangt, so ist dieselbe eine für den behandelnden Arzt nach vielen Richtungen hin sehr verantwortliche. In Betreff des Grundleidens gilt natürlich alles bei der einseitigen Form

[1] Trans. Pathol. Soc. of London 1888, p. 36.

gesagte (vgl. S. 731); local aber heisst es, womöglich der durch die Kehlkopfstenose drohenden Gefahr Abhilfe zu verschaffen. Hier kommen nun verschiedene Gesichtspunkte in Betracht. Vor 17 Jahren habe ich (715) den Satz aufgestellt, dass in jedem Falle doppelseitiger, hochgradiger Glottisöffnerlähmung, in welchem es nicht gelänge, durch irgend welche sonstige Mittel nicht nur subjective Verbesserung, sondern actuelle Erweiterung der Glottis zu erzielen, die prophylaktische Tracheotomie vorgenommen werden sollte, um den Kranken der stets über ihm schwebenden Lebensgefahr zu entziehen. Kann dieser Satz heute noch aufrecht erhalten werden? — Das ist eine schwer zu beantwortende Frage, obwohl sich anerkannte Autoritäten [Gottstein (65), Schroetter (58) u. a.] auch noch in neuester Zeit in gleichem Sinne ausgesprochen haben. Sieht man einerseits, wie ich dies Gelegenheit habe, eine ganze Reihe von Patienten viele Jahre hindurch, die selbst hochgradige doppelseitige Posticuslähmungen ohne sonderliche Beschwerden und ohne beängstigende Zwischenfälle ertragen haben, so fürchtet man des Furor operandi angeklagt zu werden, wenn man unterschiedslos für alle Fälle die Vornahme der prophylaktischen Tracheotomie verlangt; erinnert man sich andererseits, dass selbst die Tabiker, die diese Stenose noch am leichtesten ertragen, in immerwährender Gefahr schweben, durch einen intercurrirenden Katarrh getödtet zu werden, ehe ärztliche Hilfe zur Hand ist; dass Patienten mit dieser Lähmungsform thatsächlich erstickt, andere nur um eines Haares Breite gerettet sind; dass bei in grösster Eile wegen chronischer Kehlkopfstenose vorgenommenen Tracheotomieen unliebsame Folgeerscheinungen (Bronchitis, Pneumonieen) nichts Unerhörtes sind, — so treten einem die möglichen Folgen einer Unterlassung schwer vor die Seele. Jedenfalls halte ich es für Pflicht, in allen diesen Fällen dem Hausarzt, respective dem Kranken oder seiner Familie ein völlig klares Bild von der Sachlage zu geben und die Verantwortlichkeit nicht allein zu übernehmen.

Noch eine andere schwere Verantwortlichkeit, die nichts weniger als theoretischer Natur ist, tritt uns in den peripher bedingten Fällen gegenüber, wenn wir die Tracheotomie zu empfehlen haben. Die häufigsten ursächlichen Momente in solchen Fällen sind: Kröpfe (namentlich bösartige), Aortenaneurysmen, andere Mediastinalgeschwülste, Oesophaguskrebse, — Affectionen, die, so verschieden sie auch in sich sind, das eine gemeinsam haben, dass sie ausser der von ihnen durch Druck auf die motorischen Kehlkopfnerven bedingten doppelseitigen Glottisöffnerlähmung und Kehlkopfstenose eine zweite, tiefere Stenose durch directe Compression der tieferen Luftwege hervorbringen können. Ich habe (724, 729, 732) verschiedene Fälle der Art gesehen und beschrieben. In den meisten dieser Fälle wird, schon wegen der durch die

doppelseitige Medianstellung der Stimmlippen bedingten Unmöglichkeit, die Trachea zu inspiciren, die sichere Diagnose der tieferen Stenose intra vitam ganz ausgeschlossen sein. Nimmt man unter solchen Umständen, um die vermeintlich durch die Kehlkopfstenose bedingte Dyspnoë zu erleichtern, die Tracheotomie vor, so kommt es vor, dass die Operation völlig resultatlos bleibt, da die Canüle nicht durch die tiefere, ebenso schwere Dyspnoë bedingende Stenose hindurch oder überhaupt nicht bis an dieselbe hinabreicht. In einzelnen Fällen mag es möglich sein, das zweite Hindernis durch Einführung einer langen, biegsamen König'schen Canüle oder eines biegsamen Katheters zu überwinden; in anderen Fällen aber ist auch dies unmöglich, und der Arzt, der unvorsichtigerweise mit Bestimmtheit Erleichterung von der quälenden Athemnoth durch die Operation versprochen hat, findet sich unerfreulichen Vorwürfen ausgesetzt, wenn das Versprechen nicht in Erfüllung geht. Mir sind drei sehr belehrende Fälle der Art bekannt. Natürlich wird es nichtsdestoweniger Pflicht des Arztes sein, die Operation anzurathen, wenn die Kehlkopfenge die Dyspnoë genügend zu erklären scheint; er wird aber wohl thun, in solchen Fällen nicht zu viel zu versprechen und die Möglichkeit der Existenz einer zweiten tiefer gelegenen Stenose schon vor der Vornahme der Operation ausdrücklich zu erwähnen.

Neuerdings sind, um die Tracheotomie und das dauernde Tragen einer Canüle zu vermeiden, die Intubation, die Thyreotomie und Resection einer Stimmlippe und endlich die Durchschneidung eines Recurrens vorgeschlagen worden. Ich muss mich, wie ich dies schon früher gethan (154), mit Bestimmtheit gegen alle diese Vorschläge aussprechen. — Was zunächst die Intubation anbelangt, so wird natürlich nichts dagegen einzuwenden sein, wenn der Arzt, der zu einem nach Athem ringenden, mit doppelseitiger Posticuslähmung behafteten Kranken gerufen wird, temporär intubirt und die Vornahme der Tracheotomie verschiebt, bis er Assistenz zur Hand hat. Die permanente Intubation aber erscheint nur in solchen Fällen ganz irrationell. Sie kann unmöglich das Leiden heilen, sie beraubt den Kranken seiner Stimme, und wird die Intubationsröhre einmal durch einen Hustenstoss herausgeschleudert, während der Arzt nicht zur Hand ist, so ist der Patient infolge der Plötzlichkeit, mit welcher die Stenose reproducirt wird (vgl. S. 733), schlimmer daran als zuvor. — Die Thyreotomie mit Resection einer Stimmlippe ist meines Erachtens nach ganz unbedingt zu verwerfen. Einmal hat sie sich beim Pferde, wo sie häufig wegen Kehlkopfpfeifens (Roaring) vorgenommen ist, ganz und gar nicht bewährt, auch nachdem man ihr Resection des betreffenden Giessbeckenknorpels hinzugefügt hat; andererseits wissen wir jetzt von unseren Erfahrungen beim Kehlkopfkrebs aus, dass die Entfernung einer Stimmlippe fast ausnahmslos von der Bildung einer

Narbenleiste im Niveau der entfernten Stimmlippe gefolgt ist. So angenehm das für die Stimmbildung bei der Radicaloperation des Kehlkopfkrebses ist, so wenig wünschenswerth dürfte es sein, wenn die Stimmlippe nur, um Raum zu schaffen, entfernt worden ist, da durch die Bildung einer solchen Leiste der ganze Zweck der Operation neutralisirt werden würde. — Was endlich die Durchschneidung eines Recurrens anbelangt, um mittelst derselben eine der gelähmten Stimmlippen aus der Median- in die Cadaverstellung überzuführen, so ist diese Operation thatsächlich in einem Falle Ruault's [citirt von Luc (54)] ausgeführt worden, aber ohne jedes Resultat geblieben.

Ich muss bekennen, dass ich nicht einsehen kann, warum man so eingreifende, in ihren Resultaten unsichere, für die Stimme jedenfalls bedenkliche Operationen ausführen soll, während man in der Tracheotomie ein einfaches Mittel besitzt, die Kehlkopfstenose zu heben, den Kranken der Gefahr der Erstickung zu entziehen, und die Stimme unbeeinträchtigt zu lassen! — Das permanente Tragen der Canüle, zumal wenn dieselbe mit einem Sprechapparat, wie dem de Santi'schen[1] versehen ist, ist schliesslich nur eine Unbequemlichkeit untergeordneten Grades gegenüber den eben genannten Vorzügen. Einer meiner wegen doppelseitiger Posticuslähmung tracheotomirten Kranken trägt seit jetzt 17 Jahren eine Canüle mit einem Ventilapparat, der ihn befähigt, seinen Geschäften als Börsenmakler nachzugehen; die Canüle ist so geschickt in seiner Halsbinde versteckt, dass niemand von ihrer Existenz weiss, und er erfreut sich dauernd bester Gesundheit. Das scheint mir in Fällen, in denen man weder das ursächliche Moment noch das locale Leiden heben kann, alles zu sein, was man verlangen kann. — Noch einmal aber sei daran erinnert, dass man in Fällen von Tabes auf mangelndes Restitutionsvermögen der Trachealwunde gefasst sein muss (vgl. S. 674), wenngleich dies ein Ereignis seltenster Art zu sein scheint.

4. Die totale Recurrenslähmung.

Die **Aetiologie** der totalen Recurrenslähmung deckt sich vollständig mit derjenigen der Posticuslähmung (vgl. S. 703 et seq.), welch letztere in der grossen Mehrzahl der Fälle nur die Frühstadien der vollkommenen Lähmung darstellt. — Ob das von Gerhardt (646), Hertel (675) und Kapper (674) beobachtete Zusammentreffen von Icterus mit Recurrenslähmung ein zufälliges oder causal begründetes ist, muss die Zukunft lehren.

Symptome. Die Recurrenslähmung ist in einer kleinen Anzahl von Fällen von Anfang an eine vollständige, nämlich in solchen, in welchen das ursächliche Moment sofort einer totalen queren Durchtrennung des

---

[1] „A new form of tracheal valve." Lancet, 25 July 1896.

Nerven äquivalent ist. Dies wird natürlich hauptsächlich, wenn nicht fast ausschliesslich, bei traumatischen Läsionen des Nerven am Halse (Selbstmordversuche, Verwundungen, unbeabsichtigter Durchschneidung des Nerven bei Kropf- und ähnlichen Operationen etc.) der Fall sein. In der grossen Mehrzahl der Fälle aber repräsentirt, wie schon erwähnt, die totale Recurrenslähmung nur das Endstadium eines Processes, dessen Beginn in Gestalt einer sich schleichend entwickelnden Posticuslähmung verläuft, und es ist nur die Symptomlosigkeit der letzteren (vgl. S. 724), welche uns gegenwärtig, wo die laryngoskopische Untersuchung noch nicht annähernd systematisch genug vorgenommen wird, nur selten den Verlauf der Lähmung vom Anfang bis zum Ende verfolgen lässt.

Die Entwicklung der Dinge bei den weit häufigeren chronisch verlaufenden Fällen bis zum Eintritt der vollkommenen Lähmung ist bereits ausführlich besprochen worden (vgl. S. 723 u. ff.), und es erübrigt hier nur, das laryngoskopische Bild der letzteren und die durch sie gesetzten Symptome zu erörtern. (Bei den acuten Lähmungen sind die Verhältnisse natürlich von Anfang an so, wie sie gleich geschildert werden sollen.) — Es empfiehlt sich hier wiederum, die einseitige und die doppelseitige Lähmungsform gesondert zu besprechen.

Bei der einseitigen totalen Recurrenslähmung steht die gelähmte Stimmlippe in der Cadaverstellung, ihr innerer Rand ist in der Regel etwas ausgebuchtet, so dass sie schmäler aussieht als die gesunde, oft erscheint sie etwas kürzer und ihr Giessbeckenknorpel ist etwas mehr nach vorn geneigt. Bei der Respiration (Fig. 13) wie bei der Phonation bleibt sie unbeweglich, während die gesunde Stimmlippe sich entweder nur bis zur Mittellinie hinbewegt, so dass ein schmales rechtwinkliges Dreieck zwischen den inneren Rändern der Stimmlippen bleibt (vgl. Fig. 14) oder selbst die Mittellinie überschreitet und sich an die gelähmte Stimmlippe anlegt, so dass die Glottis schräg gestellt wird (vgl. Fig. 15). Dabei findet häufig eine Ueberkreuzung der Giessbeckenknorpel statt, und zwar steht gewöhnlich der Stellknorpel der gelähmten Stimmlippe vor dem gesunden, also im laryngoskopischen Bilde nach innen. Nach Römisch (693) findet dabei in etwa einem Drittel der Fälle eine zuckende Drehung der Epiglottis nach der gesunden Seite hin statt.

Die Stimme ist bei der einseitigen Recurrenslähmung sehr wechselnder Natur. In Fällen, in denen die Uebercompensation der gesunden Seite eine sehr vollkommene ist, ist die Stimmstörung bisweilen eine sehr geringe, namentlich so lange der Kranke die Muskeln der gesunden Seite nicht durch anhaltendes Sprechen ermüdet hat; in anderen Fällen ist die Stimme höher, schwächer, monoton, unrein, heiser, leicht ins Falset überschlagend. Wieder in anderen Fällen finden wir permanente Fistelstimme, in noch anderen endlich fast complete Aphonie. Uebergänge

zwischen diesen Formen, und zwar bisweilen plötzliche, werden nicht selten angetroffen. Auf die häufig genug erfolgende Angabe der Kranken, dass die Stimmveränderung ganz plötzlich eingetreten sei, darf man in chronischen Fällen meiner Erfahrung nach nicht zu viel geben: es geht damit wie mit Angaben über andere Symptome, die gar nicht plötzlich entstanden sein können! — Respirationsstörungen werden durch einseitige Recurrenslähmungen an sich nicht ausgelöst; sind sie vorhanden, so sind

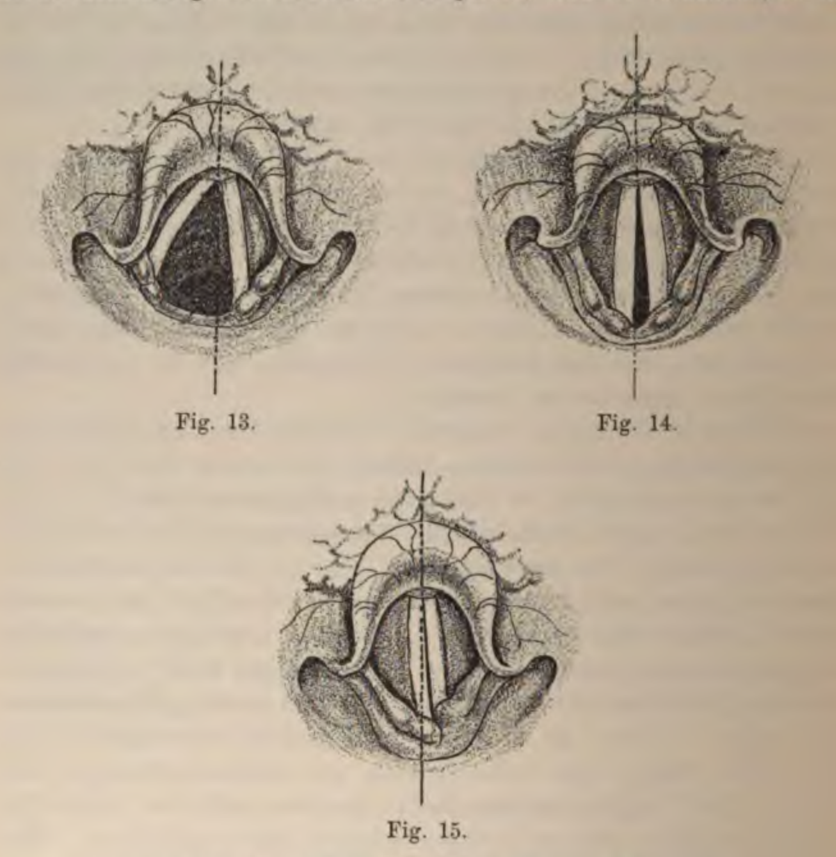


Fig. 13. Fig. 14.

Fig. 15.

Fig. 13—15. Linksseitige complete Recurrenslähmung.
(Fig. 13. Bild bei tiefer Inspiration.)
(Fig. 14. Bild bei Phonation ohne Compensation der gesunden Stimmlippe.)
(Fig. 15. Bild bei Phonation mit Compensation der gesunden Stimmlippe.)

sie auf eine gleichzeitig durch das Grundleiden veranlasste directe Compression der Trachea oder der Bronchien zu beziehen. — Gerhardt (71) hat darauf aufmerksam gemacht, dass der Stimmfremitus beim Palpiren über der gelähmten Seite abgeschwächt ist. — Weitere Beobachtungen werden darüber zu entscheiden haben, ob die Combination der einseitigen

Recurrenslähmung mit halbseitiger Gaumenlähmung in der That eine so häufige ist, wie dies Avellis (672) nach den Beobachtungen in der Moritz Schmidt'schen Klinik behauptet. Ich habe diese Combination nur bei central bedingten Recurrenslähmungen gesehen.

Das weitaus häufigste ursächliche Moment linksseitiger, totaler Recurrenslähmung ist das Aneurysma des transversalen Theiles des Aortenbogens; sieht man eine rechtsseitige, peripher bedingte Recurrenslähmung, so wird man zunächst an pleurale Schwielenbildung um den Apex der rechten Lunge zu denken haben; im übrigen dürften sowohl centrale wie periphere Schädlichkeiten die beiden Nerven etwa mit gleicher Häufigkeit treffen.

Die doppelseitige Recurrenslähmung ist ein sehr seltenes Leiden, aus dem einfachen Grunde, dass die Kranken in der Regel der Grundkrankheit erliegen, ehe die Lähmung auf beiden Seiten vollständig und symmetrisch ausgebildet ist. Häufiger sieht man totale Recurrenslähmung auf der einen, Posticusparese oder -paralyse auf der anderen Seite. Ist die Lähmung beiderseits vollständig entwickelt, so klafft die Glottis sowohl bei der Phonation wie bei der Respiration in Cadaverstellung (vgl. Fig. 5 und 6). Die Stimme ist vollständig aphonisch, Dyspnoë im Ruhezustande nicht vorhanden; solche tritt dagegen bei Anstrengungen, zumal beim Sprechen und noch mehr beim Husten periodisch auf, da weit mehr Luft beim Exspirium durch die klaffende Glottis entweicht, als vom Kranken beabsichtigt wird (v. Ziemssen's (21) „phonatorische Luftverschwendung"). Aus demselben Grunde ermüdet der Kranke äusserst leicht beim Sprechen und klagt oft über ein schmerzhaftes Ermüdungsgefühl im Thorax; auch ist die Expectoration des Bronchialsecretes ungemein erschwert. — Ein Symptom, das ich nirgendswo erwähnt gefunden habe, das aber in einem kürzlich von mir beobachteten, durch ein Oesophaguscarcinom bedingten Falle doppelseitiger Recurrenslähmung die Hauptrolle spielte, war die Unmöglichkeit, Flüssigkeiten zu geniessen, indem dieselben wegen mangelnden Abschlusses des Kehlkopfeinganges beim Trinken in den Kehlkopf geriethen und dort, da seine Reflexerregbarkeit ungestört war, sofort quälende, kraft- und tonlose Hustenstösse auslösten, durch welche die eingedrungene Flüssigkeit nur mit grösster Mühe und hochgradiger Erschöpfung des Kranken herausbefördert wurde.[1]

Der **Verlauf** des Leidens ist ein verschiedener. In der Mehrzahl der Fälle bleibt eine einmal ausgebildete totale Recurrenslähmung bis zum Tode des Kranken bestehen; in selteneren Fällen mag sie theilweise oder selbst vollständig rückgängig werden. Mehr darüber vergleiche

[1] Frank Savery and Felix Semon. Bilateral paralysis of the recurrent laryngeal nerves due to malignant stricture of the oesophagus. Lancet, 19. September 1896.

unter Prognose. Die doppelseitige Form ist fast immer eine Begleiterscheinung schwerster Grundleiden (am häufigsten wohl des Oesophaguscarcinoms).

Die **Diagnose** der totalen Recurrenslähmung an sich ist keine schwierige, und mit dem Kehlkopfspiegel sofort zu stellen. Verwechslungen dürften praktisch fast nur mit mechanischen Bewegungsstörungen vorkommen (vgl. hierzu S. 728); einmal habe ich eine bösartige Kehlkopfneubildung in Form der Unbeweglichkeit einer Stimmlippe in Cadaverstellung beginnen sehen.

Weit schwieriger dagegen ist in vielen Fällen die Diagnose des Grundleidens. Es gilt hierüber alles bei der Diagnose der Posticuslähmung gesagte (vgl. S. 729). Ich möchte aber an dieser Stelle den Wunsch hinzufügen, dass alle Collegen, welche die Gelegenheit haben, Fälle obscurer Beweglichkeitsstörung der Stimmlippen bis zum Lebensende des Kranken zu verfolgen, es sich zu ihrer besonderen Aufgabe machen sollten, in solchen Fällen, häufiger als dies bisher geschehen, eine Autopsie zu erhalten, und die Ursache der Störung zu ermitteln! — Nur auf diesem Wege dürfen wir hoffen, eine bessere Einsicht in die Pathogenese dieser noch immer viel zu zahlreichen dunkeln Fälle zu erhalten!

Hinsichtlich der **Prognose** gilt im allgemeinen alles bei der Prognose der Posticuslähmung gesagte (vgl. S. 731). Die beste Vorhersage gestatten auch hier die durch diffuse Neuritis, zumal nach Infectionskrankheiten (Influenza, Diphtherie) oder auf rheumatisch-katarrhalischer Basis entstandenen Lähmungen. Ich habe seit dem epidemischen Auftreten der Influenza mehr Recurrenslähmungen rückgängig werden sehen, als vorher im ganzen Laufe meiner specialistischen Praxis. — Handelt es sich dagegen um ein organisches progressives Grundleiden, so ist die Prognose natürlich eine trübe.

In einer Beziehung unterscheidet sich die Prognose der totalen Recurrenslähmung von derjenigen der Erweitererlähmung. Ist das ursächliche Moment überhaupt einer Behandlung zugängig, so können sich die Verengererfasern des Recurrens, wenn es nicht schon zur totalen Zerstörung des Nerven gekommen ist, infolge ihrer grösseren Vitalität noch erholen, während die Erweitererfasern bereits dauernd functionsunfähig geworden sind. Es wird dann infolge der sich nach ihrer Erholung allmählich ausbildenden paralytischen Contractur der Verengerer aus der totalen Recurrenslähmung eine Erweitererlähmung, und die fast gänzlich verloren gegangene Stimme kann sich so vollständig erholen, dass sogar eine professionelle Gesangscarrière von neuem möglich wird [Semon (208)]. Indessen ist diese theilweise Erholungsfähigkeit nicht immer eine ungemischte Wohlthat: Elsberg (728) hat einen merkwürdigen Fall beschrieben, in dem der eben geschilderte Process sich doppelseitig

abspielte; aus der doppelseitigen totalen Recurrenslähmung wurde eine doppelseitige Erweitererlähmung, es trat starke Dyspnoë auf, und während der Reconvalescenz wurde die Tracheotomie nothwendig!

Therapie. Die Behandlung wird sich natürlich nach dem Grundleiden zu richten haben. Bei syphilitischen Processen sind Mercur und Jodkalium angezeigt, bei rheumatischen Processen Salicylpräparate und örtliche Faradisation. Kröpfe werden durch Schilddrüsenbehandlung, Jodpräparate, operativ behandelt werden müssen; bei scrophulösen Drüsengeschwülsten wird man ebenfalls eine Jodbehandlung, bei Lymphosarcomen im Mediastinum Arsenik, bei Aneurysmen Jodkalium, Bettruhe, Verringerung des Flüssigkeitsgenusses zu versuchen haben. Handelt es sich um diffuse Neuritis nach Influenza etc., so unterstützen Stimmruhe, örtliche Faradisation, Darreichung von Strychnin, Phosphor und Arsenik den natürlichen Heilungsvorgang. — In Fällen von doppelseitiger Recurrenslähmung mit Beschwerden beim Genuss von Flüssigkeiten kann man durch geeignete Lagerung des Patienten beim Trinken (vgl. S. 652) zum wenigsten schöne symptomatische Erfolge erzielen. Dem Kranken, dessen Fall oben erwähnt ist (vgl. S. 743), wurde es auf die geschilderte Weise ermöglicht, sich bis zu seinem Tode per vias naturales zu ernähren, während vor der Entdeckung der doppelseitigen Recurrenslähmung, in dem Glauben, dass es sich um eine durch das Oesophaguscarcinom bedingte Tracheo-Oesophagealfistel handle, bereits die traurige Mastdarmfütterung eingeleitet war.

5. Die Vaguslähmung.

Die Vaguslähmung, über deren Aetiologie das Nöthige bereits gesagt ist (vgl. S. 707), wird je nach dem Sitze und der Intensität des ursächlichen Momentes ein sehr verschiedenes Bild ergeben. Zunächst sei daran erinnert, dass einseitige Vagusläsionen doppelseitige Kehlkopfstörungen (beiderseitige Lähmung oder Lähmung auf der direct betroffenen, Krampf auf der gegenüberliegenden Seite) auslösen können [Bäumler (549), Sir George Johnson (550), Mc Call Anderson (558), Whipham (557), Kurz (559), de Havilland Hall (564)], obwohl in anderen Fällen die Lähmung auf die direct betroffene Seite beschränkt bleibt [Möser (563)]. — Ferner wird sich das Bild, je nach der Stelle, wo der Nerv afficirt wird, verschieden gestalten. In allen Fällen von Druckschädigung eines N. vagus von der Schädelbasis an bis zur Abgangsstelle des N. recurrens sind nach Gerhardt (78) die Haupterscheinungen: Recurrenslähmung verschiedenen Grades und Pulsbeschleunigung bis zu 160 Schlägen. Liegt die Stelle der Schädigung oberhalb der Abgangsstelle des N. laryngeus superior, so wird demselben Autor zufolge auch der M. crico-thyreoideus gelähmt und Anaesthesie der betreffenden Hälfte

der Kehlkopfschleimhaut vorhanden sein, während bei oberhalb des Abganges des Ramus pharyngeus nervi vagi gelegenen Läsionen auch der weiche Gaumen schief stehen, das Schlucken erschwert und die Sensibilität des Rachens halbseitig herabgesetzt sein wird. Bei noch höher gelegenen Läsionen wird das Krankheitsbild gewöhnlich durch gleichzeitiges Ergriffenwerden benachbarter Nerven, namentlich des Accessorius und Hypoglossus, complicirt (Gerhardt (78). Das laryngoskopische Bild bei vollkommener einseitiger Vagusparalyse ist von Moeser (563) in einem Falle von Zerreissung des rechten Vagus durch Bruch der Schädelbasis dahin beschrieben worden, dass bei der Respiration rechterseits das gewöhnliche Bild der totalen Recurrenslähmung, nur complicirt durch Hochstand der rechten Epiglottishälfte (Lähmung der rechtsseitigen Depressoren der Epiglottis), vorhanden war, während bei der Phonation folgendes Bild sich zeigte: die gesunde Stimmlippe erschien gespannter und länger als die afficirte (Lähmung des Crico-thyreoideus); ihr Giessbeckenknorpel stand niedriger (?) als der der gelähmten Seite und kreuzte den gelähmten Giessbeckenknorpel. vor welchem er stand; der Santorini'sche Knorpel der gesunden Seite war nach hinten gerichtet und contrastirte mit dem der gelähmten Seite, der unthätig nach vorn hing. — Ich selbst habe nur einen Fall unzweifelhafter Vaguslähmung gesehen. Mein College Makins (574) durchschnitt bei der Exstirpation carcinomatöser Lymphdrüsen am Halse den linken Vagus. Der Unfall wurde sofort entdeckt und die beiden Nervenenden durch Naht vereinigt. Aphonie war das einzige resultirende Symptom, der Kehlkopfspiegel zeigte die linke Stimmlippe in Cadaverstellung. Einige Monate später war die Stimme weit kräftiger geworden, die Stimmlippe stand nunmehr unbeweglich in Medianstellung. Es hatten sich also die Verengererfasern, nicht aber die Erweitererfasern des Recurrens erholt, und erstere waren in paralytische Contractur gerathen, mit dem Ergebnis, dass aus der totalen Recurrens- eine Erweitererlähmung geworden war.

Weitere Beobachtungen über Vaguslähmung und ihre laryngealen Symptome sind dringend erwünscht, da, wie gezeigt, unser Wissen über diese Lähmungsform durchaus kein gesichertes ist, und wie Schrötter (58) richtig bemerkt, die meisten gegebenen Anhaltspunkte theoretisch construirt erscheinen.

6. Die Accessoriuslähmung.

Die Frage, ob der N. accessorius Willisii überhaupt etwas mit der Innervation des Kehlkopfes zu thun hat, ist bereits in der anatomischen Einleitung zu diesem Capitel erörtert worden (vgl. S. 605 u. ff.). Ebenda ist gezeigt worden, dass, so gewichtig neuere anatomische Untersuchungen gegen die Betheiligung des Nerven an der Kehlkopfinnervation zu sprechen scheinen, es andererseits schwierig ist, gewisse gruppenweise Lähmungs-

formen mit diesen Untersuchungen in Einklang zu bringen und dass angesichts dieser Schwierigkeiten meines Erachtens die Frage gegenwärtig noch als eine offene bezeichnet werden muss. Sollten weitere Untersuchungen doch schliesslich herausstellen, dass die motorische Innervation des Kehlkopfes vom Accessorius stammt, so wird für die Betheiligung der entsprechenden Hälfte des weichen Gaumens, die Pulsbeschleunigung und die Combination der halbseitigen Kehlkopflähmung mit Lähmungen des entsprechenden Cucullaris und Sterno-cleidomastoideus in einer ganzen Reihe von Fällen die natürliche Erklärung beibehalten werden können, die wir dieser Gruppenlähmung gegenwärtig geben, die nämlich, dass es sich in diesen Fällen um Lähmung beider Accessoriusäste handelt, und auch die häufig vorkommende Complication mit Hypoglossuslähmung wie die seltenere mit Sympathicusparalyse würde eine ungezwungene Deutung zulassen; für die umgekehrte Eventualität vermag ich eine befriedigende Lösung gegenwärtig nicht zu geben. Jedenfalls würden, wenn der Accessorius der motorische Nerv für den Kehlkopf sein sollte, Lähmungen in seiner Sphäre nach denselben Gesetzen verlaufen wie die Recurrenslähmungen. Sicherheit über die ganze Frage vermag uns erst die Zukunft zu bringen.

3. Die parakinetischen Motilitätsneurosen (Coordinationsstörungen).

Der Begriff der Coordinationsstörungen wird von verschiedenen Autoren so verschieden definirt, dass gegenwärtig auf diesem Gebiete beträchtliche Verwirrung herrscht. In der That ist es schwer, die Coordinationsstörungen im engeren Sinne von den Hyperkinesen scharf abzugrenzen, und dies gilt ganz besonders im Kehlkopf, dessen Bewegungen sich einerseits unter der Herrschaft des Willens, andererseits fast völlig automatisch vollziehen. Wenn also z. B. Gottstein (65) den einschlägigen Motilitätsstörungen das Gemeinsame vindicirt, „dass dem Willensimpuls nicht die intendirte Bewegung, sondern eine andere, nicht beabsichtigte zweckwidrige folgt oder sich mit der beabsichtigten combinirt“, so scheint mir diese Definition nicht völlig auf diejenigen Coordinationsstörungen der Stimmlippen zu passen, welche bei der gewöhnlichen, sich ohne jeden Willensimpuls vollziehenden Athmung angetroffen werden. Ich möchte daher den Begriff der laryngealen Coordinationsstörung etwas breiter fassen und ihn nicht nur auf die direct durch den Einfluss des Willens zustande kommenden Bewegungen anwenden, sondern auf alle Bewegungen ausdehnen, die den normalen motorischen Mechanismus des Kehlkopfes nicht etwa einfach zeitweise unterbrechen (wie es die gewöhnlichen Krämpfe thun), sondern ihn mehr oder minder dauernd in

„zweckwidriger Weise verändern“. Diese Definition, welche ihren Schwerpunkt nicht in sowohl der unbeabsichtigten als in der zweckwidrigen Natur der pathologisch auftretenden Bewegungen sucht, schliesst ebensowohl die gewöhnlichen Formen des Glottiskrampfes, wie einfach ungenügende Bewegungen, d. h. die Lähmungen aus, begreift dagegen alle Coordinationsstörungen im engeren Sinne, mögen sie sich in der Form bloss überflüssiger, oder in der Form excessiver, oder endlich in der Form direct perverser Thätigkeit äussern, in sich ein. Immer ist es das Zweckwidrige, das allen diesen ebensowohl causal wie symptomatisch in sich verschiedenen Störungen gemeinsam ist.

Das ganze Gebiet dieser Neurosen ist ein erst in der Neuzeit erschlossenes und gehört mit allenfallsiger Ausnahme des phonischen und des respiratorischen Stimmritzenkrampfes, sowie der ataktischen Bewegungen der Stimmlippen zu den wenigst gekannten und wenigst leicht verständlichen der ganzen Nervenpathologie des Kehlkopfes. Ganz besonders ist die Pathogenese der ganzen Gruppe in erheblichstes Dunkel gehüllt. Wohl lässt sich in einzelnen Formen mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass es sich um cerebrale (in einzelnen um corticale), in anderen, dass es sich um bulbäre Störungen handelt, aber über den anatomischen Sitz derselben ist ebensowenig etwas Bestimmtes bekannt als über den Sitz der betreffenden Coordinationscentra selbst, und in vielen dieser Fälle ist es eine völlig offene Frage, ob wir es mit echten centralen, d. h. in den betreffenden Centren selbst entstehenden, oder um sensorische Störungen in den centripetalen Bahnen zu thun haben, welche die Thätigkeit der Centra in zweckwidriger Weise beeinflussen. Aus demselben Grunde ist es auch vorläufig unmöglich, die äusserst verschiedenen Formen der Coordinationsstörung nach einem einheitlichen Princip zu gliedern. Aus der bunten Reihe heben sich zwei Haupttypen klar hervor: der phonische und der inspiratorische functionelle Stimmritzenkrampf, an welch letzteren sich seine infantile Form: „der klonische Glottiskrampf der Neugeborenen“ anschliesst, sodann ist noch eine andere Form: die ataktischen Bewegungen der Stimmlippen bei der Tabes genauer studirt; über sämmtliche anderen Formen liegen bisher nur vereinzelte Beobachtungen vor, die von Gerhardt in neuester Zeit unter dem Namen der „Zitterbewegungen“ zusammengefasst worden sind.

Erwähnen möchte ich hier, dass nicht selten neuropathische Stimmstörungen zur Beobachtung kommen, bei denen der Kehlkopfbefund ein völlig normaler ist. So beobachtete ich längere Zeit hindurch einen Fall von traumatischer Neurose mit ganz heiserer Stimme, aber ohne jede pathologische Veränderung oder laryngoskopisch nachweisbare Bewegungsstörung.

Die verschiedenen Typen sollen nun im Folgenden kurz besprochen werden.

1. Der phonische functionelle Stimmritzenkrampf (Aphonia spastica).

Der phonische Stimmritzenkrampf besteht in einer excessiven, völlig ausser Verhältnis zu der nothwendigen und gewollten Thätigkeit stehenden Contraction der Phonationsmuskeln des Kehlkopfes bei beabsichtigter Stimmgebung, und zwar nur bei solcher. Bei dem Versuche zu sprechen erfolgt eine so krampfhafte Contraction der Glottisschliesser und -Spanner, dass die Glottis fest geschlossen wird und der zur Stimmgebung nothwendige Exspirationsstrom sie nur mit grösster Schwierigkeit, in den höheren Graden des Leidens gar nicht passiren kann. Die Folge hiervon ist natürlich Stimmstörung, die je nach der Intensität des Leidens erheblich wechselt. Während in den geringeren Graden der Affection, respective in ihren Anfangsstadien die Stimme nur den eigenthümlich gepressten Klang hat, den sie erhält, wenn während des Sprechactes die Bauchpresse in starke Thätigkeit gesetzt wird, steigert sich in schwereren Fällen die Schwierigkeit derart, dass nur einzelne Wörter oder Theile solcher — nicht selten mit Verdoppelung der Vocale oder Spaltung der Doppellaute in ihre Bestandtheile — mit grösster Mühe ausgesprochen werden können. In den schwersten Fällen ist die Lautgebung völlig unmöglich. Man sieht den Kranken die Anstrengung an, ihr Gesicht röthet sich oder wird selbst cyanotisch, die Lippen bewegen sich, die Bauchmuskeln contrahiren sich krampfhaft, aber nicht ein Ton kommt zustande, und schliesslich geben sie den Versuch mit dem Ausdruck vollständiger Erschöpfung auf. In dem schwersten Falle, den ich je gesehen, dem eines einst berühmten amerikanischen Kanzelredners, war der Krampf der Phonationsmuskulatur des Kehlkopfes nicht nur, wie gewöhnlich, von Krampf der Exspirationsmuskeln der Brust und des Bauches, sondern von heftigstem Spasmus fast der gesammten Muskulatur des Gesichtes und Halses begleitet: der Orbicularis oris, die Temporales, Masseteren, das Platysma, die Sternocleidomastoidei etc. waren krampfhaft contrahirt, die Zähne fest aufeinandergebissen, die Lippen aneinandergepresst, das Gesicht cyanotisch, mit kaltem Schweiss bedeckt. — Der Anblick war jammervoll. In dem Augenblick, als der bedauernswerthe Kranke unter einem Strom von Thränen den Versuch zu sprechen aufgab, hörte der Krampf sofort auf, aber nur um augenblicklich wiederzukehren, als der Patient eine von seiner Gattin gemachte Angabe zu berichtigen versuchte.

Natürlich sind nicht alle Fälle so schwerer Natur. In einem mir seit Jahren bekannten Falle bei einem Collegen sind die Erscheinungen nie über den oben geschilderten gepressten Stimmklang hinausgegangen; in anderen bleiben sie aus, wenn der Patient mit Flüsterstimme spricht;

wieder in anderen treten sie — besonders in den Anfangstadien — nur ein, wenn der Kranke seine Stimme professionell braucht.

Im allgemeinen ist, meinen eigenen Erfahrungen zufolge, der Verlauf etwa folgender:

Das Leiden entwickelt sich ganz schleichend. Gewöhnlich wird die Umgebung des Kranken auf den veränderten Stimmklang desselben aufmerksam, ehe er selbst sich dessen bewusst wird. In einzelnen Fällen aber bemerkt der Kranke selbst zuerst eine Schwierigkeit, seine Stimme professionell zu gebrauchen (zumal zum Predigen oder lauten Lesen) und klagt über Stimmermüdung nach solchem Gebrauche. Anfänglich tritt in der Regel die Beschwerde nur bei berufsmässigem Stimmgebrauche und gewöhnlich nach einiger Dauer desselben ein; dann wird sie häufiger, hochgradiger, zeigt sich schon früher. Jetzt bleibt sie auch nicht mehr auf den berufsmässigen Stimmgebrauch beschränkt. Endlich kommt es so weit, dass nach einem oder nach wenigen Sätzen oder selbst nur Worten, die mit steigender Schwierigkeit und Anstrengung ausgepresst werden, die absolute Unfähigkeit eintritt, einen Ton hervorzubringen. Noch vermag der Kranke gewöhnlich mit natürlicher Flüsterstimme zu sprechen; in einzelnen Fällen geht aber auch diese Fähigkeit verloren. — Dabei ist weder während der Respiration, noch bei dem zum Schlingact nothwendigen Kehlkopfabschlusse die geringste Spur eines Krampfes vorhanden. — Laryngoskopisch habe ich beim Phoniren in allen meinen schwereren Fällen krampfhaften, totalen Glottisschluss gesehen, der so lange anhält als der Phonationsversuch selbst; in einigen Fällen legten sich auch die Taschenbänder fest aneinander. In den leichteren Fällen war nichts besonders Anomales zu bemerken. Einen Krampfzustand einzelner der Glottisverengerer, wie er besonders von Schrötter beschrieben wird, habe ich nicht gesehen, ebensowenig habe ich solche Fälle zu Gesicht bekommen, in denen bei jedem intendirten Exspirationsversuch, wie z. B. beim Anblasen einer brennenden Kerze [Nothnagel (964), Landgraf (980)] oder beim Husten und Lachen [Voltolini (998), Jonquière (970, 971, 985)], der Krampf eintrat. — Auch die von Landgraf (980) beschriebene Betheiligung des Diaphragma bei dem Krampf habe ich nie zu sehen Gelegenheit gehabt.

Ungemein auffallend ist es mir, dass ich, ebenso wie Morell Mackenzie (24), das Leiden fast ganz ausschliesslich bei Predigern beobachtet habe. Unter etwa 15—20 Fällen, die ich gesehen, war einer der Kranken ein Arzt, einer ein Schiffskoch, einer ein Kaufmann, alle anderen, soweit ich mich erinnere, Geistliche! — Ich habe die Krankheit in ihrer ausgebildeten Form nie bei Personen weiblichen Geschlechtes gesehen; ein einzigesmal liess mich der gepresste Stimmklang bei einer über 60jährigen Patientin an das Leiden denken, doch fehlten alle

schweren Symptome.[1] — In allen Fällen war die Stimmstörung die einzige Klage; niemals konnte ich ein organisches Leiden ausfindig machen, dem der Krampf hätte zur Last gelegt werden können, niemals entwickelte sich ein solches, während die Leidenden unter meiner Beobachtung standen. Dagegen hat Krause (976) ihn — mit inspiratorischem Krampf combinirt — als Frühsymptom der multiplen Sklerose und Escherich bei einem Rückenmarksleiden gesehen.

Um was handelt es sich nun in diesen Fällen? — Das ist eine schwer zu beantwortende Frage. Zunächst stimme ich Schrötter (58) vollständig zu, wenn derselbe immer wieder darauf zurückkommt, dass wir es hier nicht mit einem ausschliesslichen Kehlkopfleiden, sondern um eine Coordinationsstörung des gesammten Exspirationsapparates handelt. Dafür spricht besonders die sicht- und fühlbare Theilnahme der Bauchmuskeln, die auch ich, ebenso wie Nothnagel (964) u. a., constatirt habe. — Für die wahrscheinlichste Ursache dieser Coordinationsstörung halte ich fehlerhaften Gebrauch des Exspirationsapparates zu Phonationszwecken, der in der Mehrzahl der Fälle allmählich zu einem Reizzustande verschiedener corticaler Centra, vor allen der Phonationscentra führt. Immer und immer wieder ist es mir aufgefallen, dass wenn man Kranke in den allerersten Stadien des Leidens laut lesen lässt (später ist das aus den oben erwähnten Gründen oft nicht möglich), sie nicht annähernd häufig genug Athem schöpfen, sondern lange Sätze oder selbst mehrere solche, hintereinander lesen, ohne nur ein einzigesmal dazwischen zu inspiriren! — Natürlich können sie dies nur mittelst ungehöriger Anstrengung des ganzen Exspirationsapparates und mit Zuhilfenahme der Bauchpresse thun, und so wird allmählich die Neurose angebahnt, wegen derer sie später unsere Hilfe suchen. Auf Grund dieser oft wiederholten Beobachtung und der Thatsache, dass mit nur zwei Ausnahmen meine Patienten ihre Stimme berufsmässig stark zu gebrauchen hatten, bin ich daher zu der Ansicht gekommen, dass das Leiden zu den „coordinatorischen Beschäftigungsneurosen" zu rechnen und mit der spastischen Form des Schreibekrampfes und ähnlichen Neurosen in vollkommene Parallele zu setzen sei. — Der Hysterie vermag ich nach meinen Erfahrungen durchaus nicht die Rolle in der Erzeugung des Leidens zuzuerkennen, die Gerhardt (78), Schrötter (58) u. a. ihr vindiciren; wohl waren die meisten meiner Kranken gedrückter, melancholischer Gemüthsstimmung, doch dürfte letztere natürlich genug auf die schweren Folgen, die das Leiden nicht nur für den Beruf, sondern auch für den gewöhnlichen socialen Verkehr hat, sowie auf das Fehlschlagen früherer Heilungsversuche zu

[1] Seit diese Zeilen geschrieben wurden, habe ich einen leichten Fall bei einem 25jährigen Mädchen gesehen.

beziehen sein. Die Mehrzahl meiner Patienten wies jedenfalls nicht das geringste Zeichen eines allgemeinen neurotischen oder hysterischen Habitus auf. — Wenn ich es endlich für wahrscheinlich halte, dass es sich in der Majorität dieser Fälle nicht um eine periphere Neurose, sondern um einen sich allmählich herausbildenden Reizzustand der betreffenden corticalen Centren handelt, so veranlasst mich zu diesem Glauben nicht nur die Erwägung, dass der Krampf ausschliesslich bei der von diesen Centren, d. h. bei der psychisch beeinflussten Thätigkeit der Glottisschliesser und -Spanner, nicht aber bei Functionen derselben eintritt, die von anderen Centralstellen aus regulirt werden (z. B. Kehlkopfabschluss beim Schlingact), sondern vor allen Dingen der Umstand, dass auch hier in den schwersten Fällen, wie beim schweren Glottiskrampf der Kinder (vgl. S. 651), bisweilen ein Ueberschäumen von Energie auf benachbarte Rindengebiete stattfindet. Der oben erwähnte Fall des amerikanischen Geistlichen giebt hierfür ein sehr belehrendes Beispiel. Aehnliche Beobachtungen sind auch von anderen gemacht [Nothnagel (964), Schech (973)]. — Der ganze Mechanismus des Vorganges ist aber ein so complicirter, dass ich weit entfernt bin, diese Fragen für abgeschlossen zu halten und dass ich meine Aeusserungen über dieselben nur im Lichte von Vermuthungen aufzufassen bitte.

Die **Diagnose** des Leidens ist eine leichte. Die geschilderten Symptome sind so charakteristisch, dass sie kaum mit etwas anderem verwechselt werden können. Vom Stottern unterscheidet sich das Leiden sofort durch den Mangel krampfhafter Bewegungen der Zunge und der Lippen, sowie aller Respirationsstörungen. Andere Affectionen kommen nicht in Betracht.

Die **Prognose** ist meiner Erfahrung nach eine absolut ungünstige, soweit die Heilung des Leidens in Betracht kommt. Ich habe es viele Jahre lang, bisweilen mit leichten Schwankungen seiner Intensität, bestehen, aber niemals verschwinden sehen. Mackenzie's (24) Erfahrung gleicht der meinen, Schrötter (58) spricht sich ebenfalls sehr pessimistisch aus; dagegen stellt Gerhardt (78) die Prognose bei Hysterischen besser, Jonquière (994) hat durch Ovarialdruck bei hysterischen Frauenzimmern Heilung erzielt, Gottstein (65) berichtet von einem von O. Rosenbach durch psychische Behandlung geheilten Falle, Treupel (75) hat von solcher ebenfalls schöne Erfolge gesehen, und Fritsche (963) und Jurasz (960) sprechen hoffnungsvoller von frischen Fällen.

Behandlung. „Nachdem ich alle möglichen Methoden, locale und constitutionelle, stimulirende und beruhigende versucht habe, ist es mir nicht möglich, günstig von einer einzigen zu sprechen.“ — Diese Worte Mackenzies (24) aus dem Jahre 1880 muss ich leider heute, im Jahre 1896 wiederholen. Auch ich habe alle denkbaren, alle angerühmten

Methoden gewissenhaft versucht, und manche meiner Patienten haben sich mit rühmenswerthester Ausdauer ihnen unterworfen. Aber weder psychische noch physische Behandlung, weder strengste, langdauernde Stimmruhe noch methodische Sprech- und Athemübungen, weder locale Anwendung der Elektricität am und im Halse noch Galvanisation des Halsmarkes, weder Bromkali noch Zincum valerianicum, Arsenik, Eisen und Chinin, weder Seereisen noch Kaltwassercuren — haben jemals einen wirklich merkbaren, vor allem nie einen anhaltenden Erfolg gehabt, und meiner Erfahrung nach ist das Leiden auch heute noch in solchen Fällen, wie ich sie zu Gesicht bekommen habe, so gut wie unheilbar.

2. Der inspiratorische functionelle Stimmritzenkrampf.

Symptome. Bei ängstlichen Personen sieht man nicht selten während der laryngoskopischen Untersuchung, dass die Stimmlippen bei der Inspiration, statt sich voneinander zu entfernen, sich im Gegentheil einander nähern und erst bei der Exspiration auseinander weichen. Diese „perverse Action" [B. Fränkel (956), Semon (24)] kann in seltenen Fällen chronisch werden und eine Neurose sui generis „den inspiratorischen functionellen Stimmritzenkrampf" darstellen. Soweit ich aus der Literatur und aus eigenen Beobachtungen schliessen kann (ich habe drei derartige Fälle gesehen, von denen der dritte von meinem verstorbenen Collegen Bristowe,[1] die beiden ersten von mir selbst im Mackenzie'schen[2] Handbuch unter der Bezeichnung: „perverse Action der Stimmbänder" beschrieben worden sind, die aber sämmtlich vielen neueren Autoren entgangen zu sein scheinen), kommt diese Neurose bei Erwachsenen fast ausschliesslich auf der Basis der Hysterie zustande. Sie tritt — gewöhnlich ohne Vorboten und sich innerhalb kurzer Zeit entwickelnd — entweder isolirt oder combinirt mit anderen hysterischen Manifestationen auf und befällt das weibliche Geschlecht entschieden häufiger als das männliche. Subjectiv äussert sie sich durch stridulöse, geräuschvolle Inspiration mit freier Exspiration und — ausser wenn sie mit spastischer Aphonie combinirt ist — natürlicher Sprache. In schweren Fällen können alle Erscheinungen hochgradiger Dyspnoë und gestörten Gaswechsels (Betheiligung der accessorischen Respirationsmuskeln an der Athmung, Cyanose etc.) vorhanden sein. Ihr Symptomencomplex ist also soweit dem der doppelseitigen Posticuslähmung völlig gleich, unterscheidet sich aber von ihm dadurch, dass die inspiratorische Dyspnoë in der Regel

[1] Diseases of the Nervous System. 1888, p. 36 et seq. In demselben Werk sind andere Fälle ähnlicher Art beschrieben.

[2] Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsche Ausgabe Bd. I, p. 414, Anmerkung.

während des Schlafes gänzlich verschwindet und nur bei schweren Träumen auch in der Nacht gelegentlich auftritt. Ferner wechselt die Intensität der Dyspnoë bei einem und demselben Individuum häufig beträchtlich, während sie in Fällen organischer doppelseitiger Posticuslähmung entweder gleichförmig bleibt oder sich langsam, aber beständig verschlimmert. Endlich wird auch der Umstand, dass die hier in Rede stehende Neurose ganz vorwiegend jüngere, oft auch an anderen hysterischen Symptomen leidende, weibliche Personen befällt, von Nutzen für die Differentialdiagnose sein. Ich kann mich des Verdachtes nicht erwehren, dass es sich bei manchen der in der Literatur beschriebenen Fälle sogenannter „hysterischer Posticuslähmungen“, zumal wenn dieselben plötzlich im Anschluss an Gemüthsbewegungen etc. aufgetreten sind, in Wirklichkeit um inspiratorischen functionellen Stimmritzenkrampf gehandelt hat, dessen subjective Symptome in hochgradigen Fällen ebenso beängstigender Natur sein können als die schwerer doppelseitiger Posticusparalyse, und selbst an die Vornahme der Tracheotomie denken lassen mögen. Auch mag ein flüchtiger Beobachter sich durch die Aehnlichkeit der laryngoskopischen Bilder beider Affectionen täuschen lassen. Wie nämlich bei der doppelseitigen Erweitererlähmung, so liegen nach meinen Beobachtungen auch beim inspiratorischen functionellen Glottiskrampf die Stimmlippen während der Ruhe nahe aneinander und nähern sich bei der Inspiration noch weiter bis fast zur Berührung. Ja es kann, wie ich dies in dem von Bristowe beschriebenen Falle gesehen habe (l. c.), bei lange fortgesetzter laryngoskopischer Untersuchung und bei anderen psychisch, respective reflectorisch erregenden Einflüssen zu einem dauernden Glottisschluss kommen. Unter solchen Umständen wurde in diesem Falle der inspiratorische Glottisschluss allmählich intensiver, die Phasen des exspiratorischen Auseinandergehens der Stimmlippen kürzer und kürzer, sowohl was ihre Dauer wie die Glottisweite anbetrifft, bis schliesslich die Glottis sowohl während der Inspiration wie während der Exspiration fest geschlossen blieb, und der Erstickungstod zu drohen schien. So wie aber der Kehlkopfspiegel entfernt wurde, respective die psychische Erregung sich milderte, liess der Krampf nach.

Der Spiegelbefund beim inspiratorischen Glottiskrampf unterliegt bedeutendem Wechsel. In manchen Fällen vollziehen sich die Bewegungen der Stimmlippen zitternd, ruckweise und ungeordnet, in anderen erfolgt die exspiratorische Eröffnung der Glottis erst ganz gegen das Ende der Exspiration und ist nur eine ganz momentane, nicht selten wechselt der Typus der Bewegungen bei demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten etc. etc.

Bisweilen combinirt sich der inspiratorische Krampf mit dem phonischen. In solchen Fällen, wie sie von Michael (974), Krause (976),

Onodi (990) berichtet worden sind, findet sich das Phänomen der geräuschvollen Inspiration durch die charakteristische Stimmstörung der spastischen Dysphonie oder Aphonie complicirt, und der Kehlkopfspiegel weist demgemäss bei der Inspiration Aneinanderrücken der Stimmlippen auf, das sich bei der Phonation zu vollkommenem krampfhaftem Glottisschluss steigert. Die Dyspnoë scheint in solchen Fällen besonders gefahrdrohenden Charakter anzunehmen. In dem Michael'schen (974) Falle wurde die Tracheotomie nothwendig und noch Jahre nachher hatte die Kranke die Canüle zu tragen. Für die functionelle Natur des Leidens in diesem Falle sprach bedeutsam der Umstand, dass, als behufs der Vornahme der Operation die Chloroformnarkose eingeleitet wurde, die Respiration schon nach wenigen Zügen erleichtert war, die Athembeschwerden und Stimmstörungen aber sofort wieder auftraten, als man die Betäubung verminderte, so dass die Operation doch unumgänglich wurde. — Es ist bereits erwähnt worden, dass sich auch die verschiedensten anderen Manifestationen der Hysterie — so motorische Lähmungen, Hemianaesthesie, herdweise Anaesthesie, Verlust des Geschmackes und Geruches etc. — mit dem inspiratorischen Krampfe paaren können. — Was den Verlauf und die Prognose betrifft, so scheint mit Ausnahme seltener Fälle das Leiden, freilich nach bisweilen monatelanger Dauer, in Genesung überzugehen, deren Eintritt durch geeignete Behandlung oft bedeutend beschleunigt werden kann. Doch fordern Fälle, wie der Michael'sche, dazu auf, mit der Prognose äusserst vorsichtig zu sein, und jedenfalls sei man auf häufige und schnelle Relapse gefasst, zu denen diese Neurose nach den übereinstimmenden Berichten aller Beobachter ganz ungemein zu neigen scheint.

Ueber die **Pathogenese** des Leidens gehen die Ansichten auseinander. Mir selbst scheint die wahrscheinlichste Annahme die zu sein, dass es sich um einen Reizzustand in den bulbären, bisweilen selbst in den corticalen Centren der Glottisverengerer handelt, und dass die peripheren, hauptsächlich durch die centripetalen Vagusfasern vermittelten Reize, welche unter normalen Umständen nur bis zum Bulbus gelangen, den Erweiterertonus bedingen (vgl. S. 641) und bei lebhafterer Respiration rhythmische inspiratorische Contractionen der Erweiterer auslösen, — unter den bei dieser Neurose vorliegenden pathologischen Verhältnissen ihre Wirksamkeit auch auf die im Zustande krankhafter Erregbarkeit befindlichen bulbären Verengerercentren ausdehnen und dieselben zu einer rhythmischen Thätigkeit anregen, welche die der bulbären Erweiterercentren überwiegt. Daher dann die inspiratorische Einwärtsbewegung der Stimmlippen. Dass ein solcher Reizzustand sich bis auf die corticalen Verengerercentren erstrecken und auch diese zu abnormer rhythmischer Thätigkeit anregen kann, scheint mir durch die oben be-

schriebene, gelegentliche Association des inspiratorischen functionellen Stimmritzenkrampfes mit dem phonischen wahrscheinlich gemacht, welcher, wie ich zu zeigen versucht habe (vgl. S. 751), wohl jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle auf einen abnormen Erregungszustand in den Phonationscentren zurückzuführen sein dürfte. Auch spricht für meine Annahme nicht nur der Umstand, dass es sich in fast allen bisher beschriebenen Fällen um hysterische Personen gehandelt hat, sondern vor allen Dingen auch der merkwürdige Effect der Therapie in meinem ersten Falle. Nachdem in demselben sich alle Antihysterica vergeblich erwiesen hatten, machte ganz urplötzlich bei energischem Gebrauch der Kaltwasserdouche der inspiratorische Glottiskrampf einer gewöhnlichen functionellen Paralyse der Verengerer Platz, die ihrerseits bald durch Elektricität geheilt wurde! — Die Patientin hatte später mehrere Relapse bald der inspiratorischen Krampfform, bald der phonischen Lähmungsform, und dieser Wechsel bewog mich, den Zustand in der deutschen Ausgabe des Mackenzie'schen Lehrbuches (l. c. S. 614, Anmerkung) als „eine in chronischer Form auftretende Kreuzung zwischen Krampf und Paralyse" zu bezeichnen. Die ungezwungenste Erklärung des unerwarteten Effectes der genannten Therapie dürfte doch die sein, dass die Wirkung der Douche eine so gewaltige war, dass sie nicht nur den Reizzustand der phonatorischen Centren beseitigte, sondern dieselben direct zeitweise lähmte. Ein ähnlicher Fall wurde kürzlich in einer Discussion der Londoner laryngologischen Gesellschaft von William Hill erwähnt.[1]

Der vorstehende Gedankengang ist einerseits durch die genannten klinischen Thatsachen, andererseits durch die physiologische Beobachtung angeregt worden, dass, wenn man die elektrische Reizung eines corticalen Phonationscentrums übermässig lange fortsetzt, das Athembedürfnis den Einfluss des künstlichen Reizes überwindet und eine zwar nur momentane, aber kräftige Auswärtsbewegung der Stimmlippen bewirkt [Semon und Horsley (198)]. Ich bin mir natürlich klar darüber, dass die beiden Fälle nicht völlig parallel sind, denn bei der Neurose weichen die Stimmlippen bei der Exspiration, bei dem Experiment während der Inspiration momentan auseinander; gemeinsam aber haben sie den Zwiespalt zwischen corticaler und bulbärer Innervation, in welchem ich den Schwerpunkt des Wesens der Neurose sehe.

Mein Erklärungsversuch unterscheidet sich nicht unwesentlich von dem gegenwärtig allgemein üblichen, demzufolge die perverse Bewegung auf eine Schwäche oder Lähmung der normal zu innervirenden Glottiserweiterer zurückgeführt wird, während die Antagonisten in Mitbewegung

[1] Proceedings of the Laryngol. Soc. of London Dec. 11th 1895.

oder vielmehr allein in Bewegung gerathen. Gottstein (65), der diese Erklärung im Anschluss an Rosenbach (723) und Burger (503) aufstellt, sieht denn auch die „paralytischen Contractionen“ als Prototyp dieser Motilitätsstörungen an und meint, dass diese fehlerhafte Innervation am auffälligsten bei der Posticuslähmung in Erscheinung träte. Ich will hier nicht noch einmal auf die wiederholt im Laufe dieses Capitels erörterte (vgl. S. 619) Frage zurückkommen, ob der Antagonismus in der Keklkopfmuskulatur ohne weiteres mit dem anderer Theile in Parallele zu setzen ist, bei welchen die antagonistischen Muskelgruppen physiologisch gleichen Zwecken dienen, während die Verhältnisse im Kehlkopf, wie oben gezeigt (vgl. S. 619), viel complicirterer Natur sind. Ich gebe auch zu, dass, wenn die Anschauung der genannten Autoren den wirklichen Verhältnissen entsprechen sollte, dies die inspiratorische Einwärtsbewegung bei der Posticuslähmung ungezwungen erklären würde. Was aber die uns hier beschäftigende Neurose anbetrifft, so scheint mir die Annahme einer für die Gottstein'sche Erklärung unerlässlichen Schwäche der Posticuswirkung eine rein willkürliche zu sein und weder in den klinischen Erscheinungen des Leidens selbst, noch in den Begleitsymptomen, noch in den Erfolgen der Therapie den geringsten Anhalt zu besitzen. Wie will man z. B. auf Grund dieser Hypothese die Erfolge des Bromkaliums erklären, welches in meinem zweiten, wie in Hill's Falle (l. c.) Heilung des Anfalls zuwegegebracht hat? — Das Mittel kann wohl eine krankhafte Erregbarkeit der corticalen Centren, wie sie von mir angenommen wird, aber doch nicht die von Gottstein supponirte Schwäche der Erweitererthätigkeit beseitigen?

Rücksicht auf den zur Verfügung stehenden Raum verbietet es, auf die ganze hochinteressante Frage weiter einzugehen; dieselbe bedarf dringend weiterer Verfolgung.

Die **Diagnose** des inspiratorischen functionellen Stimmritzenkrampfes ist nicht schwer. Der inspiratorische Stridor, die freie Exspiration, die Stimme, das charakteristische Bild im Spiegel, die nicht seltene Combination mit anderen hysterischen Erscheinungen sichern sie genügend. Verwechselt kann das Leiden eigentlich nur mit der doppelseitigen Posticuslähmung werden, und gegen diese Verwechslung schützen sowohl die oben in dem Abschnitt „Symptome“ angegebenen Merkmale, wie besonders der bei der Posticuslähmung unter „Differentialdiagnose“ (vgl. S. 737) gegebene Rath, bei der Spiegeluntersuchung so lange als möglich phoniren zu lassen, indem in Fällen von Krampf die Stimmlippen schliesslich für einen Augenblick auseinanderfahren (wie bei dem Thierexperiment), bei der Posticuslähmung noch enger aneinander gesogen werden.

Die **Prognose** des Leidens ist im allgemeinen eine günstigere als die des phonischen Krampfes. Fordern auch Fälle, wie der Michael'sche,

zur Vorsicht bei Stellung der Vorhersage auf, sind auch in solch ungewöhnlichen Fällen, wie dem Krause'schen (976), bei dem die Kehlkopfneurose, gepaart mit phonischem Krampf, ein Frühsymptom der multiplen Sklerose bildete, die Aussichten natürlich ungünstig, so scheint doch in fast allen sonst berichteten Fällen nach kürzerer oder längerer Dauer schliesslich Heilung eingetreten zu sein, und der einzige Umstand, der die Prognose erheblich trübt, ist die bereits erwähnte ungemeine Neigung des Leidens zu häufigen und schnellen Rückfällen.

Die **Therapie** muss eine eminent psychische und antihysterische sein. Bromkali, locale Anwendung der Elektricität am Halse, die Kaltwasserdouche haben in meinen Fällen Heilung zuwege gebracht. Hack (965) empfiehlt methodische Athemübungen. Gottstein (65) erwähnt, dass die Hypnose mit Erfolg angewandt worden sei. Bei hysterischen Kranken weiblichen Geschlechtes dürfte sich vielleicht der von Jonquière (994) für den phonischen Krampf empfohlene Ovarialdruck empfehlen. Von grösster Bedeutung bleibt stets die psychische Einwirkung des Arztes.

An die eben besprochene Coordinationsstörung schliesst sich eine Neurose des Säuglingsalters, welche allem Anschein nach nichts als ihre infantile Form darstellt. Es ist dies der sogenannte „klonische Glottiskrampf der Neugeborenen und der Säuglinge" [Löri (982)] oder „Infantile respiratory spasm" [Thomson (987)]. Derselbe ist am ausführlichsten von den beiden genannten Autoren besprochen worden, obwohl schon früher Fälle des Leidens von englischen Kinderärzten geschildert worden sind; auch Mackenzie (24) macht eine Andeutung, aus der man schliessen kann, dass ihm das Leiden bekannt war. M'Bride und ich haben ebenfalls solche Fälle gesehen. Der Krampf tritt entweder unmittelbar oder in den ersten Tagen, resp. Wochen nach der Geburt auf. Er ist leichter als bei der gewöhnlichen Form des Laryngismus stridulus, aber mehr oder weniger constant. Bei jeder Inspiration macht das Kind ein krähendes oder krächzendes Geräusch, das Thomson zufolge auch während des Säugens, Gähnens und beim Herabdrücken der Zunge andauerte. Die Intercostalräume und das Sternum werden bei jeder Inspiration stark nach innen gezogen; dabei fehlt aber jede Cyanose, die Nasenflügel bewegen sich wenig oder gar nicht, und die Kinder, die bei dieser Varietät gewöhnlich nicht rhachitisch sind, scheinen nicht zu leiden. Nach verschieden langer, gewöhnlich mehrmonatlicher Dauer der Affection endigt sie gewöhnlich in Genesung. Löri hat in der grossen Majorität dieser Fälle laryngoskopisch gefunden, dass die Stimmlippen auf der Höhe der Einathmung schnell zusammentraten, dass die Stimmritze einen Augenblick geschlossen blieb, und dass etwa mit Beginn der Exspiration die Stimmlippen wieder auseinander gingen — eine Angabe, die natürlich

direct an das Bild bei der „perversen“ Bewegung der Stimmlippen bei Erwachsenen erinnert, während in zwei Fällen umgekehrt gerade im letztgenannten Augenblick ein kurzer Glottisschluss erfolgte. Thomson (987), M'Bride (59*a*) und mir ist es nicht geglückt, eine befriedigende laryngoskopische Untersuchung in diesen Fällen vorzunehmen. Es handelt sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine andauernde Reizung der corticalen Kehlkopfcentren aus bisher noch unbekannten Veranlassungen.

Schwierig dürfte in diesen Fällen die Differentialdiagnose zwischen klonischem inspiratorischen Krampf und doppelseitiger Lähmung der Glottiserweiterer sein, einerseits, weil die Symptome beider Affectionen: constant stridulöse Athmung mit freier Stimme die gleichen sind, zweitens, weil eine gründliche laryngoskopische Untersuchung kleiner Kinder nur zu oft (wenn auch nicht immer) sehr bedeutende Schwierigkeiten darbietet, und drittens, weil, nach Löri's (982) Angaben zu schliessen, das laryngoskopische Bild bei beiden Krankheiten, zumal auf der Höhe der Einathmung, ein sehr ähnliches ist. Zur Entscheidung, um was es sich handelt, mag der Umstand dienen, dass beim Krampf die stridulöse Athmung gewöhnlich während des Schlafes verschwindet, doch scheint dies nicht ausnahmslos der Fall zu sein. Sollte es dem Beobachter gelingen, eine auch nur momentane, zweifellose, normale Erweiterung der Glottis zu constatiren, so ist natürlich die Diagnose gesichert; sollte dies unmöglich sein, so erinnere man sich der Thatsache, dass doppelseitige Glottisöffnerlähmung bei Säuglingen eine bisher niemals mit Sicherheit constatirte,[1] jedenfalls enorm seltene Affection ist, und dass a priori in solchen Fällen die Wahrscheinlichkeit unendlich viel grösser ist, dass es sich um einen klonischen Krampf handelt.

Die Prognose ist, wie bereits bemerkt, günstig; eine Behandlung scheint — abgesehen davon, dass man die kleinen Patienten selbstverständlich in möglichst günstige Lebens- und Ernährungsverhältnisse bringen muss — nicht erforderlich.

3. Die Ataxie der Stimmlippen.

Bei nervösen Personen sieht man nicht ganz selten, dass die Stimmlippen, statt bei der ruhigen Respiration in der dieser Athmungsform eigenen Mittelstellung zu verbleiben oder wenigstens — wie man dies etwa im vierten Theile aller Fälle sieht [Semon (197)] — regelmässige Pendelschwingungen während derselben zu machen, ihre Bewegungen in

[1] In den von Robertson (802) berichteten Fällen von sogenannter doppelseitiger Erweitererlähmung bei Kindern fehlt jede Spur eines Beweises für die Richtigkeit der Diagnose. Aus der Beschreibung geht vielmehr fast mit Sicherheit hervor, dass es sich um klonischen Kehlkopfkrampf handelte.

unregelmässiger, ruckweiser Art vollziehen. Es handelt sich hier wahrscheinlich um eine unbeabsichtigte psychische Beeinflussung der Respiration (vgl. S. 642). Ganz speciell aber kommen diese ataktischen Bewegungen bei der Tabes zur Beobachtun.g[1] Sie treten in mannigfaltiger Form auf. Bald erfolgen sie einfach ruckweise, bald bleibt eine Stimmlippe gelegentlich sowohl bei der Einwärts- wie bei der Auswärtsbewegung ein wenig hinter der anderen zurück, in einigen Fällen zeigen sich inmitten einer Bewegung zweckwidrige Gegenbewegungen, d. h. die in der Auswärtsbewegung begriffenen Stimmlippen machen inmitten derselben plötzlich einige schnelle, zuckende, kleine Einwärtsbewegungen und nehmen dann die Auswärtsbewegung wieder auf, und so wechselt das Bild in verschiedenster Weise. Charakteristisch und wichtig dabei ist, dass diese ataktischen Bewegungen nur bei tiefer Inspiration und bei der Phonation, nicht aber bei ruhiger Athmung aufzutreten scheinen [Semon (472), Burger (503)]. Die ganze Frage ist von Burger in so ausgezeichneter Weise in seiner oft citirten Monographie erörtert worden, dass ich auf seine Darstellung besonders aufmerksam machen möchte. Auch seiner Erklärung schliesse ich mich vollkommen an. Da die Phänomene nur bei beabsichtigter tiefer Inspiration und bei der Phonation, also bei psychisch beeinflussten Acten auftreten, und ich es durchaus nicht bestreite [wie Burger (503, 808) selbst zu glauben scheint], dass bei der durch den Willen beeinflussten Respiration die Verengerer mit innervirt werden, so scheint mir seine Erklärung, dass es sich in diesen Fällen um eine Incoordination der antagonistischen Muskelgruppen, um eine echte Ataxie handelt, durchaus wahrscheinlich. — Ob diese ataktischen Bewegungen der Stimmlippen sich durch äussere Erscheinungen verrathen, ist noch zweifelhaft. Durchaus denkbar wäre es, dass die sonderbaren, halb jauchzenden, halb seufzenden, lauten Inspirationen, die man bisweilen bei Tabikern mit Kehlkopfcomplicationen hört, dadurch zustande kämen, dass während einer tiefen Inspiration die Stimmlippen eine ataktische Einwärtsbewegung machten, und der durch die momentan verengerte Glottis passirende Luftstrom in tönende Schwingungen versetzt würde. — Die sonstigen mannigfaltigen Sprach- und Articulationsstörungen, die in solchen Fällen beobachtet und der Ataxie des Kehlkopfes zur Last gelegt worden sind (vgl. Burger l. c.), dürften wohl eher auf Störungen des gesammten Articulationsmechanismus als auf eine wirkliche „phonische Ataxie“ zu beziehen sein, obwohl ich gern glaube, dass auch die Phonationsmuskeln an der Incoordination theil-

[1] Burger (503) schreibt Krause die erste derartige laryngoskopische Beobachtung zu. Dies ist ein Irrthum. Ich habe solche Bewegungen bereits im Jahre 1878 beschrieben (Trans. Clin. Soc. Vol. XI, pp. 147, 148), während Krause's Arbeit aus dem Jahre 1885 stammt.

nehmen. — Nach Schrötter (58) finden sich „auch bei anderen Erkrankungen des Centralnervenapparates, bei Meningitis, Hirntumoren, bei der Bulbärparalyse, der multiplen Sklerose, der Paralysis agitans und ganz besonders bei der Hysterie, vielleicht noch bei einigen jener Formen, die als Chorea laryngis beschrieben worden sind", ataktische Bewegungen. Bei der Bulbärparalyse und bei schwerer Hysterie habe ich solche selbst gesehen. Eine Zahl interessanter Einzelbeobachtungen finden sich bei Schrötter (58), Gottstein (65) und Moritz Schmidt (66) zusammengestellt. Dem letztgenannten Autor zufolge hat Schlesinger bei einem Falle von Paramyoklonus neben symmetrischen Zuckungen in anderen Gebieten auch solche des Halses, der Zunge, des Kehlkopfes und des Zwerchfells beobachtet.

4. Zitterbewegungen der Stimmlippen.

Unter diesem Namen schildert Gerhardt (78) in seinem neuesten Werke eine Reihe von vorläufig noch ziemlich dunklen Parakinesen des Kehlkopfes, die sich sämmtlich in Gestalt eines Tremors der Stimmlippen äussern, im übrigen aber innerlich äusserst verschiedenen Affectionen zukommen. Er rechnet zu ihnen auch die eben besprochenen ataktischen Bewegungen der Stimmlippen bei nervösen Personen und bei Tabes, und zählt ausserdem noch folgende Formen auf:

1. „Beiderseitiges Zittern bei allgemeinen Nervenleiden, wie bei Paralysis agitans [F. Müller (431)], Chorea, multipler Sklerose, vielleicht auch vereinzelt bei Hysterie."

2. „Als Folge von Giftwirkung: gewerblicher Quecksilbervergiftung, Einwirkung von Blei, Alkohol."

3. „Bei Halbseitenlähmungen des Körpers oder des Kehlkopfes erfolgen bei einzelnen an dem kranken oder auch an dem gesunden Stimmbande zuckende Bewegungen während oder erst nach der gewollten Ein- oder Auswärtsbewegung. In einem Falle von v. Schrötter traten die zuckenden Bewegungen sogar nur an dem Taschenbande ein. Es scheint, als ob in einigen dieser Fälle eine Art verspäteter oder unvollständiger Leitung stattfände."

6. „Bei einseitigem klonischen Accessoriuskrampfe fand ich [Gerhardt (544)] einmal am gleichseitigen Stimmbande zuckende Bewegungen, etwa drei bis sechs, während jeder respiratorischen Abductionsbewegung."

7. „In einem Falle von Herbert Spencer (1011) fand sich neben Nystagmus der Augen „Nystagmus" der Stimmbänder durch einen Hirntumor veranlasst. — Ein sonst symptomloses, metastatisches Sarkom der Dura, das die linksseitigen Stirnwindungen tief eindrückte, zeigte zuckende Adductionsbewegungen der Stimmbänder."

Für die **Pathogenese** dieser Vorgänge muss, Gerhardt (78) zufolge, vorläufig das Ergebnis der Thierexperimente maassgebend sein. Er schliesst danach — was zur Vermeidung von Missverständnissen besonders für die unter 3 genannten Fälle wesentlich ist —, dass „nur an einem Stimmbande sich abspielende Zitterbewegungen also, wenn von Centralapparaten abhängig, nur so weit sie durch die Adductoren vollzogen werden, und nur vom verlängerten Mark aus ihre Erklärung finden würden". Ferner meint er, dass in einigen Fällen doppelseitigen Adductorentremors leise Stimmstörungen, rhythmische Wechsel in Tonstärke und Tonhöhe vorkämen. — So dürfte das „Intentionszittern" der Stimmlippen bei der multiplen Sklerose [Collet (446), v. Krzywicki (445) u. a.] die verzögerte Action derselben, verbunden mit abwechselnder Spannung und Erschlaffung bei der Paralysis agitans [Müller (431), Rosenberg (444)], die bei diesen Leiden nicht selten mit der allgemeinen Articulationsstörung verbundenen Stimmveränderungen erklären.

Die **Prognose** und **Behandlung** aller dieser Zustände richtet sich natürlich nach der Natur des Grundleidens. Bei den durch Giftwirkung verursachten Fällen ist ein Verschwinden der Kehlkopferscheinungen bei Heilung des Grundleidens wohl denkbar. Ist aber letzteres einer Behandlung nicht zugänglich, so ist selbstverständlich jede Hoffnung auf Besserung der laryngealen Symptome ausgeschlossen.

Moritz Schmidt (66) rechnet auch das „verlängerte Mutiren der Stimme" bei jungen Männern unter die Parakinesen des Kehlkopfes und, wie mir scheint, mit Recht. Denn wenn es sich in diesen Fällen auch nur um eine ungenügende Einstellung des Phonationsapparates für die Erzeugung der dem Individuum naturgemäss zukommenden Stimme handelt — sei dies auf der Basis einfacher Nachlässigkeit, sei es bedingt durch mangelnde Correction von seiten des Gehörs —, so ist die Contraction der Phonationsmuskeln in diesen Fällen jedenfalls eine „zweckwidrige", und insofern fällt die Affection gewiss unter den Begriff der Coordinationsstörungen.

Die Anomalie ist meiner Erfahrung nach leicht zu heilen. Es genügt gewöhnlich, dem Patienten zunächst einige Worte, später einige Sätze, mit widernatürlich tiefer Stimme vorzusprechen, dieselben ebenso von ihm wiederholen zu lassen und ihn sofort zu corrigiren wenn er in den kindlichen Stimmklang zurückverfällt. Schon nach wenigen Versuchen wird gewöhnlich ein männlicher und natürlicher Stimmklang erzielt und dieser wird durch Uebung leicht zu einem dauernden gemacht.

Die Nervenkrankheiten der Luftröhre.

So wenig ist über Nervenleiden der Trachea bekannt, dass dieselben sich in der eben erschienenen trefflichen und ausführlichen Monographie Schrötter's[1] über die Krankheiten des Rohres nicht mit einem Worte erwähnt finden!

Landgraf, Lublinski und Moritz Schmidt haben je einen Fall von „Tracheospasmus", d. h. einen Krampf der glatten Muskeln in dem knorpellosen hinteren Abschnitt der Luftröhre gesehen, welcher Athemnoth veranlasste. Lublinski konnte mit dem Spiegel direct die stark vorspringenden Längsfalten der hinteren Wand beobachten. Landgraf beseitigte in seinem Falle die Athemnoth durch einige Sondirungen. [Ich entnehme diese Angaben dem Schmidt'schen (66) Lehrbuch.]

Ausserdem habe ich selbst[2] eine Beobachtung gemacht, welche darauf hindeutet, dass von der Trachea aus reflectorisch starke Dyspnoë ausgelöst werden kann. Beim Aufblasen einer in die Luftröhre eingeführten Trendelenburg'schen Tamponcanüle trat plötzlich der heftigste Anfall inspiratorischer — und in geringerem Grade exspiratorischer — Dyspnoë auf, den ich je gesehen habe. Bei der Inspiration wurde ein pfeifendes Geräusch gehört, das dem schrillen Pfeifen einer Locomotive ähnlich war; schnell trat vollständige Cyanose ein und die Venen des Gesichtes und Halses schwollen wie Stricke an. In dem Augenblicke als der Hahn des Tampons geöffnet wurde und etwas Luft ausströmte, verschwand der dyspnoëtische Paroxysmus ebenso plötzlich und vollständig als er eingetreten war. Vermuthlich ist das Auftreten einer solchen Dyspnoë als ein Reflexphänomen aufzufassen, welches durch plötzliche Reizung der Nn. tracheales des Vagus bedingt ist. — Aehnliche Beobachtungen sind, wie ich privatim gehört habe, wiederholt von anderen Seiten gemacht worden.

Sonstige von der Trachea ausgehende Nervenstörungen habe ich in der Literatur nicht auffinden können.

---

[1] Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre. Braumüller. Wien und Leipzig 1896.

[2] F. Semon. Eine Thyreotomie etc. Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. Nr. 6, 1879.

Literatur.

Im Einklange mit dem allgemeinen Plane dieses Werkes ist das Literaturverzeichnis nach den Grundsätzen chronologischer Anordnung und möglichster Vollständigkeit hergestellt worden, doch haben die besonderen Verhältnisse dieses Capitels mit Nothwendigkeit eine Modification des einfach chronologischen Princips bedingt, um das Verzeichnis praktisch brauchbar zu machen. Einmal nämlich ist die Anzahl der einschlägigen Arbeiten eine riesige: unser Verzeichnis zählt nicht weniger als 1033 Nummern; zum anderen sind dieselben so heterogener Natur, dass bei einfacher Befolgung des chronologischen Princips die sachlich zusammengehörigen Arbeiten gänzlich auseinandergerissen und eigene Literaturstudien des Lesers, denen das Verzeichnis zugrunde gelegt werden soll, bedeutend erschwert worden wären. Um diesem Uebelstande abzuhelfen, ist das ganze Material nach dem Grundsatz innerlicher Zusammengehörigkeit in Unterabtheilungen zerlegt und innerhalb jeder derselben dem allgemeinen Plane des Werkes gemäss chronologisch angeordnet worden. Hierdurch dürften die Literaturstudien des Lesers wesentlich erleichtert werden. Freilich verhehle ich mir nicht, dass auch dieser Methode gewisse Nachtheile anhaften und weiss, auch abgesehen hiervon, dass es mir nicht gelungen ist, ein ideales Verzeichnis herzustellen. Aber das ist einerseits in der Natur der Sache, andererseits in persönlichen Verhältnissen begründet, die ich nicht ändern konnte. Zunächst nämlich ist mein Verzeichnis trotz aller aufgewandten Mühe wahrscheinlich nicht annähernd vollständig. — Zweitens liegt es in der Natur vieler der citirten Arbeiten, dass sie mit ebensoviel Recht in einer anderen Abtheilung hätten aufgeführt werden können, als in derjenigen, in welcher sie thatsächlich aufgezählt sind. Wenn also z. B. eine Arbeit den Titel trägt, „Accessoriuslähmung bei Tabes" oder „Intentionszittern der Stimmbänder bei multipler Hirn- und Rückenmarkssklerose", so kann selbstverständlich erstere ebensogut unter „Tabes" wie unter „Accessoriuslähmung", letztere ebensowohl unter „Coordinationsstörungen" wie unter „Cerebral bedingte Kehlkopfstörungen" eingereiht werden. Der Leser wird also gut thun, in solchen Fällen nicht nur die betreffende Unterabtheilung selbst, sondern auch verwandte Abtheilungen zu consultiren, in denen sich einschlägige Arbeiten finden könnten. — Drittens sind die Titel vieler Mittheilungen so allgemein oder so unbestimmt gehalten, dass es ohne Zuziehung der Originale, die mir in einer sehr grossen Anzahl von Fällen nicht zur Verfügung standen, ganz unmöglich ist zu entscheiden, in welche Unterabtheilung die betreffende Arbeit wirklich hingehört, und ich bin überzeugt, dass in dieser Beziehung eine ganze Anzahl von Irrthümern untergelaufen ist, die ich zu entschuldigen bitte. So habe ich z. B. alle Arbeiten, die den allgemeinen Titel „Stimmbandlähmungen" tragen, und deren genauen Inhalt ich nicht kannte, unter „Recurrenslähmung" eingereiht, obgleich viele unter ihnen sein mögen, die in Wirklichkeit in die Abtheilungen: „Cerebral bedingte Lähmungen", „Bulbäre Lähmungen", „Tabes", „Accessoriuslähmung", „Vaguslähmung", „Posticuslähmung", „Adductorenlähmung", „Lähmung einzelner Kehlkopfmuskeln" etc. etc. gehören. — Und endlich wünsche ich im Anschluss an die schon erwähnte Thatsache, dass mir so häufig nicht die Originalarbeiten zur Verfügung standen, zu bemerken, dass es mir bei dem riesigen Umfang der Aufgabe und der vielseitigen anderweitigen Inanspruchnahme meiner eigenen Thätigkeit nicht möglich war, das Literaturverzeichnis allein anzufertigen, sondern dass ich mich einerseits verschiedener fremder Hilfe bedienen musste, andererseits vielfach auf frühere Literaturverzeichnisse zurückzugehen hatte, deren absolute Genauigkeit ich aus all den angeführten Gründen nicht controliren konnte. So dürften

manche Fehler (zumal in den Jahreszahlen, den Nummern der citirten Zeitschriften, der Schreibweise der Eigennamen u. s. w.), sowie einzelne Verdoppelungen untergelaufen sein. Ich kann nur wiederholt wegen derartiger unbeabsichtigter Versehen um Entschuldigung bitten, und werde dankbar sein, wenn man mich auf dieselben aufmerksam machen will. — Was die gewählten Unterabtheilungen betrifft, so hätten manche derselben zweifelsohne noch weiter zerlegt werden können, um noch grössere Präcision zu erzielen. Mir schien es aber wünschenswerth, die innerlich zusammengehörigen Dinge nicht zu sehr zu zerstückeln, und hoffe ich, dass die getroffene Eintheilung sich im ganzen als praktisch bewähren wird.

I. Allgemeines.

1. G. Dufour. Ess. clin. s. l. diagnost. spéc. et diff. d. malad. d. l. voix et d. larynx. Thèse. Paris 1851. — 2. H. Helfft. Krampf u. Lähmung d. Kehlkopfmuskeln u. d. dad. bedingt. Krankh. Berlin 1852. — 3. Friedreich. Krankh. d. Larynx u. d. Trachea. Virchows Spec. Path. u. Ther. Bd. V, 1854. — 4. C. Stoerk. Laryngoskop. Erfahrungen. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1860. — 5. Mandl. Des neuroses chron. du larynx. Gaz. des Hôp. Nr. 4, 1861. — 6. H. Rühle. D. Kehlkopfkrankh. Berlin 1861. — 7. Semeleder. Physiol. u. pathol. Betracht. üb. Heiserkeit u. Stimmlosigkeit. Wochenbl. d. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte. Wien 1862. — 8. Morell Mackenzie. The treatment of hoarseness and loss of voice by the direct application of galvanism to the vocal cords. London 1863. — 9. L. Türck. Laryngosk.-klin. Mittheil. Allg. Wien. med. Zeit. 1863 u. 1864. — 10. v. Ziemssen. D. Elektricität in d. Medicin. 3. Aufl. 1866. — 11. L. Türck. Klinik d. Krankh. d. Kehlkopfes etc. Wien 1866. — 12. Morell Mackenzie. Hoarseness, Loss of Voice and Stridulous Breathing in relation to Nerve and Muscle Affections of the Larynx. London 1868. — 13. L. Traube. Z. Lehre v. d. Larynxaffectionen b. Ileotyphus. Ges. Beitr. z. Path. u. Phys. 1871. — 14. Schrötter. Laryngol. Mittheil. Jahresber. 1871 u. 1874. — 15. Navratil. Laryngol. Beitr. Leipzig 1871. — 16. E. Nicolas Duranty. Ét. laryngoscop. Diagnostic d. paralys. motr. d. muscles du larynx. Paris 1872. — 17. Gerhardt. Laryngol. Beitr. D. Arch. f. klin. Med. Bd. II, 1873. — 18. Schnitzler-Coën. Kehlkopf-Innervationsstörungen. Wien. Med. Presse Nr. 31, 1873. — 19. Eben. Watson. On some of the nervous affections of the larynx. Glasgow Med. Journ. Jan. 1874. — 20. A. Tobold. Laryngoskopie u. Kehlkopfkrankh. Berlin 1874. — 21. H. v. Ziemssen. D. Krankh. d. Kehlkopfes. Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. IV, 1879. — 22. J. Solis-Cohen. Dis. of the Throat and Nasal Passages. II. Edit. Philadelphia 1879. — 23. Störk. Klin. d. Krankh. d. Kehlkopfes, d. Nase u. d. Rachens. Stuttgart 1880. — 24. Morell Mackenzie (deutsch von Felix Semon). Dis. of the Throat and Nose. Vol. I, 1880. — 25. L. Thaon. L'hystérie et le larynx. Compte-Rendu du Congrès intern. d. Laryng. Milan 1880. Ann. d. mal. de l'oreille 1881. — 26. W. Roth. Z. Casuist. d. Motilitätsstörungen d. Kehlkopfes. Wien. med. Presse 1881. — 27. F. Riegel. Z. Lehre v. d. Motilitätsneurosen d. Kehlkopfes. Berl. klin. Wochenschr. 1881. — 28. C. Gerhardt. D. laryngosk. wahrnehmb. Veränderungen infolge v. Erkrankung od. Verletzung d. motor. Kopfnerven. Trans. of the internat. med. Congress London 1881. — 29. G. M. Lefferts. Laryngoscopic signs in connection with injuries or dis. of the motor nerves of the larynx. Ebenda 1881. — 30. B. Küssner. Ueb. Bewegungsstörungen d. Kehldeckels. Berl. klin. Wochenschr. 1882. — 31. M. Krishaber. La glotte au point de vue des troubles respiratoires nerveaux chez l'adulte. Ann. d. mal. de l'oreille etc. 1882. — 32. G. M. Lefferts. A new classification of

the motor affections of the larynx. Arch. of Laryng. Vol. II, 1882. — 33. A. Gouguenheim. Névroses du larynx. Progrès Médical 1883. — 34. Felix Semon. An etiolog. classif. of the motor impairments of the larynx. Trans. du Congr. internat. Kopenhagen, IV, 1884. — 35. L. Réthi. Casuist. Mittheil. aus d. Abth. f. Hals- u. Brustkrankh. d. Prof. Schnitzler. Wien. med. Presse 1884. — 36. T. Heryng. Contrib. à l'ét. d. névroses réflexes p. lésions nasales. Rev. mens. de laryng. 1885. — 37. E. Löri. D. d. anderweitige Erkrankungen bedingt. Veränderungen d. Rachens, Kehlkopfes etc. Stuttgart 1885. — 38. H. Clinton Mc. Sherry. A consider. of the classific. of functional neuroses of the throat. Am. Journ. Med. Sc. Oct. 1885. — 39. Lennox Browne. Voice use and stimulants. London 1885. — 40. Th. Märkel. Z. Lehre v. d. Motilitätsneurosen d. Kehlkopfes. Diss. Giessen 1885. — 41. Gowers. Diagnosis of Diseases of the Brain. 1885. — 42. J. S. Bristowe. Cavendish Lecture on hysteria and its counterfeit presentments. Lancet 1885. — 43. Morell Mackenzie. The hygiene of the vocal organs. London 1886. — 44. B. J. Baron. Significanee of hoarseness and aphonia in cases of pulmonary phthisis. Bristol. med. chir. Journ. März 1888. — 45. Ball. Hysterical affections of the vocal cords. Brit. med. Journ. 15. Dec. 1888. — 46. Jelenffy. Z. Anat., Physiol. u. Pathol. d. Larynxmuskeln. Berl. klin. Wochenschr. 1888. — 47. M. Bresgen. Die Heiserkeit. Neuwied 1889. — 48. O. Heinze. Ueb. myopath. u. mechan. Stimmstörungen. Diss. Greifswald 1889. — 49. E. J. Moure. Leç. s. l. Mal. du larynx 1890. — 49 *a*. Lennox Browne. The Throat and Nose and their Diseases. 3d edition, London 1890. — 50. Neumann. Klin. Beitr. z. Kenntn. d. Innervation etc. des Kehlkopfes. Orvosi Hetilap. 1890. Pest. Med.-chir. Presse 1890. — 51. Scheff. Z. Path. d. Motilitätsstörungen d. Kehlkopfes etc. Allg. Wien. Med. Zeit. 1890. — 52. A. Jurasz. D. Krankh. d. ober. Luftwege. Heidelberg 1891. — 53. Felix Semon. D. Entwickl. d. Lehre v. d. motor. Kehlkopflähmungen s. d. Einführ. d. Laryngoskops. Virchow-Festschrift Bd. III, 1891. — 54. H. Luc. Les névropathies laryngées. Bibliothèque médic. Charcot-Debove. Paris 1892. — 55. E. Baumgarten. Rachen- und Kehlkopferkrankungen im Zusammenhange mit Menstruationsanomalien. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 9. — 56. Prosser James. Laryng. affect. after influenza. Lancet 1892. — 57. R. Krieg. Atlas d. Kehlkopfkrankheiten. Stuttgart 1892. — 58. L. Schrötter. Vorles. üb. d. Krankh. d. Kehlkopfes, d. Luftröhre, d. Nase u. d. Rachens. Wien u. Leipzig 1892. — 59. F. H. Bosworth. A treat. on dis. of the nose and throat. New-York 1892. — 59 *a*. P. M'Bride. Dis. of the Throat Nose and Ear. IId edition. Edinburgh 1892. — 60. Anton. D'Aguanno. Sulle Alterazioni motorie del laringe d'origine nevropatica. Palermo 1892. — 61. P. Raugé. Des méth. de classific. des troubles neuromoteurs du larynx. Ann. de mal. de l'oreille 1892. — 61 *a*. F. Massei. Pathol. u. Ther. d. Rachens, d. Nasenhöhlen u. d. Kehlkopfes. Deutsch von E. Fink. Leipzig 1892. — 62. Ch. Feré. Les troubles de la motilité d. organes de la voix et de l'articul. chez l. sourds-muets. Rev. neurolog. 1893. — 63. Rich. Wagner. Schem. von hypokinetischen Motilitätsneurosen d. Kehlkopfes. Leipzig 1893. — 64. L. Réthi. Motilitätsneurosen d. weichen Gaumens. Wien 1893. — 65. J. Gottstein. D. Krankh. d. Kehlkopfes. 4. Aufl. Leipzig u. Wien 1893. — 66. M. Schmidt. D. Krank. d. ober. Luftwege. Berlin 1894. — 67. A. Gouguenheim et J. Glover. Atlas de laryngol. et de rhinol. 1884, Tafel 19. — 68. G. Brasch. Klin. Unters. üb. Störungen d. Stimme. Dissert. Berlin 1894. — 69. J. Wyllie. The disorders of speech. Edinb. 1894. — 70. P. Raugé. Rapp. s. l. troubles neuro-moteurs du larynx. Soc. franç. de laryngol. etc. Mai 1895. — 71. C. Gerhardt. Ueb. äuss. Untersuch. d. Kehlkopfes. Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. II, 1895. — 72. Tobold. Stimmbandlähmungen. Eulenburg's Real-Encykl. 2. Aufl. 1895, Bd. 19, S. 120. — 73. W. Lublinski. Ueb.

Lähm. in d. ober. Wegen b. Infectionskrankheiten (Typhus abd., Diphtherie, Influenza). Deutsche med. Wochenschr. 1895. — 74. Strübing. Ueb. Neurosen d. Athmung (Spanopnoë u. Tachypnoë). Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXX, 1895. — 75. G. Treupel. D. Bewegungsstörungen im Kehlk. b. Hysterischen. Jena 1895. — 76. Treupel. Ueb. d. Art d. Entsteh. u. d. Behandl. hyster. Motilitätsstörungen im Kehlkopfe. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 52. — 77. H. Burger. Bewegungsstörungen im Kehlkopfe b. Hysterischen. Berl. klin. Woch. Nr. 7, 1896. — 78. Gerhardt. Bewegungsstörungen der Stimmbänder. Nothnagel Spec. Path. u. Ther. Bd. XIII, 1896. — 79. M. Bresgen. Krankheit- u. Behandlungslehre d. Nasen-, Mund- u. Rachenhöhle, sowie d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre. 3. Aufl. 1896.

II. Anatomie und Physiologie.

80. Legallois. Expériences s. le principe de la Vie 1812 (und Oeuvres 1830). — 81. F. G. Theile. Diss. in. physiol.-anat. de musculis nervisque laryngis. Jena 1825. — 82. Longet. Rech. expér. s. l. fonctions d. nerfs d. muscles du larynx et s. l'influence du nerf access. de Willis d. la phonation. 1841. — 83. Reid. Phys. Anat. et Pathol. Res. 1848. — 84. Rosenthal. D. Athembewegungen u. ihre Bezieh. z. Nervus vagus. Berlin 1862. — 85. Merkel. Anat. u. Physiol. d. Stimm- u. Sprachorgans. 1863. — 86. W. O. Leube. Vers. üb. localis. Faradis. d. Kehlkopfmusk. Diss. Tübingen 1866. — 87. Burkart. Ueb. d. Einfl. d. Nervus vagus auf d. Athembewegungen. Pflügers Arch. Bd. I, 1868. — 88. H. v. Luschka. D. Kehlkopf d. Menschen. Tübingen 1871. — 89. E. Navratil. Vers. an Thier. üb. d. Funct. d. Kehlkopfnerven. Berl. klin. Wochenschr. 1871. — 90. Jelenffy. Ueb. d. Fixat. d. Giessbeckenknorpel währ. d. Phonation. Wien. med. Wochenschr. 1872. — 91. Ph. Schech. Exper. Unters. üb. d. Funct. d. Nerven u. Muskeln d. Kehlkopfes. Würzburg 1873. — 92. Georg Schmidt. D. Laryngoskopie an Thieren. 1873. — 93. Jelenffy. Der Musc. crico-thyreoid. Pflügers Arch. 1873. — 94. Ferrier. The Functions of the Brain. 1876. — 95. Hermann Vierordt. Beitr. z. exper. Laryngoskopie. In.-Diss. Tübingen 1876. — 96. Otto Frey. Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi (gekrönte Preisschrift). Leipzig 1877. (Wilhelm Engelmann.) — 97. Duret. Traumatismes cérébraux. 1878. — 98. M. J. Rossbach. Kann m. v. d. Haut d. lebend. Mensch. aus d. Kehlkopfnerven und -Muskeln elektrisch reizen? Monatsschr. f. Ohrenh. 1881. — 99. Weinzweig. Z. Anat. d. Kehlkopfnerven. Sitzungsber. d. k. k. Ak. d. Wissensch. Wien, Bd. LXXXV, 1882. — 100. Mandelstamm. Stud. üb. Innervation und Atrophie d. Kehlkopfmuskeln. Sitzungsber. der k. k. Akad. d. Wissensch. Wien, Bd. LXXXV, 1882. — 101. Grützner. Ueb. physiol. Verschiedenh. d. Skeletmuskeln. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1883. — 102. F. Hooper. The funct. of the crico-thyroid muscle. Trans. Amer. Laryng. Assoc. 1883. — 103. H. Krause. Ueb. d. Beziehungen d. Grosshirnrinde zu Kehlkopf u. Rachen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1884. — 104. S. Exner. Die Innervat. d. Kehlkopfes. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissensch. in Wien Bd. LXXXIX, 1. u. 2. Heft, 1884. — 105. J. F. Knott. The accessory Nerve of Willis. Med. Press. and Circular. 7. Mai 1884. — 106. Moura-Bourouillou. Bemerk. üb. Anastomosen der Nervi laryngei. Sitzungsber. der französ. Ges. für Otol. u. Laryng. 26. Dec. 1884. — 107. H. Krause. Z. Kenntn. v. d. Stimmbandcontracturen. Verh. d. phys. Ges. zu Berlin 1883/84. — 108. H. Krause. Exper. Unters. u. Stud. üb. Contracturen der Stimmbandmuskeln. Virchow's Archiv 1884. — 109. Gougenheim et Leval-Picquechef. Ét. anat. et pathol. des ganglions péri-trachéo-laryngiens. Ann. de mal. de l'oreille etc. Nr. 1, März 1884. — 110. B. Delavan. Die Lage d. motor. Centrums d. Kehlkopfes in d. Gehirnrinde. Verh. d. internat. med. Congr. in Kopenhagen 1884. — 111. Kaplan. Exper. Beitr.

z. elektr. Erregbarkeit d. Glottismuskulatur. In.-Diss. Berlin 1884. — 112. Grützner. Zur Anat. u. Physiol. der quergestreiften Muskeln. Recueil Zoolog. 1884. — 113. Darkschewitsch. Ueb. d. centr. Ursprung d. Accessorius Willisii. Neurol. Centralbl. IV, S. 134, 1885. — 114. W. Hale White. On atrophy of the thyroid body, following pressure on the recurrent laryngeal nerve. Brit. Med. Journ. 22. Aug. 1885. — 115. W. Hale White. Further Communic. on the funct. of the recurrent laryng. nerve with reg. to the thyroid body. Brit. med. Journ. 28. Nov. 1885. — 116. Jeanselme et Lermoyez. Ét. s. la contractilité postmortem etc. Arch. de phys. norm. et path. 1885. — 117. Ariza. Aussergew. Resonanz der eigenen Stimme (Autofonia). Madrid 1885. — 118. H. Maput. Note s. un rapport peu connu du récurrent gauche. Progrès méd. Nr. 14, April 1885. — 119. Lannois. Y a-t-il un centre cortical du larynx? Rev. de méd. et de chir. Aug. 1885. — 120. L. Vincenzi. Sull'origine reale del nervo pneumogastrico. Gazz. d. Cliniche. Torino, XXI, p 209, 1885. — 121. Froriep. Ueb. Anlagen von Sinnesorganen am Facialis, Glossopharyngeus und Vagus, über die genet. Stellung d. Vagus z. Hypoglossus etc. Arch. f. Anat. u. Physiol. I u. II, 1885. — 122. Lennox Browne and Emil Behnke. The child's voice. London 1885. — 123. Beaunis. S. la section d. nerfs pneumogastriques. C. Rend. hebd. de la soc. de biol. Nr. 4, Febr. 1885. — 124. Philipeaux. De la régénér. en quinze jours du nerf pneumogastrique chez les jeunes rats albinos etc. C. Rend. hebd. de la soc. de biol. Nr. 1, Jan. 1885. — 125. A. Jacobson. Zur Lehre üb. d. Bau und Function des Musc. thyreo-arytaenoideus beim Menschen. Wratsch, Nr. 38 u. 40, 1885. — 126. A. Gouguenheim et M. Lermoyez. Phys. de la voix et du chant. Hygiène du chanteur. Paris 1885. — 127. Gordon Holmes. The physiol. of the vocal registers in the male and female experimentally considered. Med. Times 11. April 1885. — 128. Franklin H. Hooper. The respiratory function of the human larynx. New-York Med. Journ. 1885. — 129. N. Simanowski. Ueb. d. Bezieh. d. Kehlkopfnerven zur Innervation der einzelnen Kehlkopfmuskeln. Getschen. Klin. Gazeta 1885, Nr. 9—13. — 130. N. Simanowski. Ueb. function. Störungen der Stimme. Asynergia laryngis transitoria. Getschen. Klin. Gazeta Nr. 16—19, 1885. — 131. Livon. Effets de l'arrachement du spinal sur l'action modératrice du pneumogastrique. Marseille méd. Nr. 4, 30. April 1886. — 132. Riant. Hygiène de l'orateur. Paris 1886. — 133. F. Semon and V. Horsley. On an apparently peripheral and differential action of ether on the laryngeal muscles. Brit. med. Journ. 28. Aug. u. 4. Sept. 1886. — 134. M. Lermoyez. Ét. expér. s. la phonation. Paris 1886. — 135. J. Rotgans. Beitr. z. Kenntn. vom Halstheile der letzten 4 Gehirnnerven. Weekblad van het Nederlandsch etc. Nr. 35, 1886. — 136. A. Bassols Prim. Consider. sobre la voz. Gac. méd. catalm. 1886. — 137. Koschlakoff. Ueb. die Schwingungstypen d. Stimmbänder. Pflüger's Arch. f. Phys. Bd. XXXVIII, Heft 9 u. 10, 24. Apr. 1886. — 138. Frank Donaldson jun. The function of the recurrent laryngeal nerve. Amer. Journ. of Med. Sc. 1886. New-York Med. Journ. 1887. — 139. S. Exner. D. Innervation d. Kehlkopfes. Sitzungsber. d. k. Akad. der Wissensch. 1886. — 140. G. D. Cohen Tervaert. Innervat., Funct. u. Lähmung einiger Kehlkopfmuskeln. Leiden 1886. — 141. Moura. Condit. anat.-physiol. de la voix hum. Rev. de laryng. Nr. 9, 10 u. 11, 1886; Nr. 2, 3 u. 4, 1886. — 142. Marique. Le larynx, organe de phonation d. s. rapports av. l. centres cérébraux du language et de l'idéation. Bull. de la soc. de Brux. 1886/87. — 143. A. Onodi. Beitr. z. Lehre v. d. Innervation und den Lähmungen d. Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 4, 1887. — 144. Koch. Ueb. d. Ursprung u. d. Verbindungen d. N. hypoglossus in d. Medulla oblongata. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXXI, 1. Dec. 1887. — 145. Franklin H. Hooper. Effects of varying rates of stimulation on the action of

the recurrent laryngeal nerves. N.-Y. med. Journ. 26. Nov. 1887. — 146. F. Hooper. Anat. et Physiol. d. nerfs récurrents. Ann. d. mal. de l'oreille Nr. 10, 1887. — 147. H. P. Bowditch. The action of sulphuric ether on the peripheral nervous system. Am. Journ. of the med. sc. April 1887. — 148. Jacobsen. Z. Lehre v. Bau u. d. Function d. Musculus thyreo-arytaenoideus b. Menschen. Arch. f. mikr. Anat. 1887. — 149. Handmann. Die menschl. Stimme und Sprache in physiol.-psychol. Beziehung. Münster 1887. — 150. François-Franck. Leç. s. la fonction motrice du cerveau. Paris 1887. — 151. Beevor & Horsley. Note on some of the motor functions of certain cranial nerves etc. Proc. R. S. of London Vol. 44, 1888. — 152. G. Masini. Sui centri motori corticali delle laringe. Arch. ital. di laringol. April 1888. — 153. Frank Donaldson. Note on the phys. of the recurrent laryngeal nerves. N.-Y. med. Journ. 17. März 1888. — 154. Felix Semon. The surg. treatm. of paralytic laryng. stenosis. Brit. Med. Journ. 15. Jan. u. 19. März 1887. — 155. Simanowsky. Ueb. d. Schwingungen d. Stimmbänder b. Lähmungen verschiedener Kehlkopfmuskeln. Pflüg. Arch. Bd. XLII, 1888. — 156. Jelenffy. Ueb. die elektr. Contractilität der Larynxmuskeln nach dem Tode und den Aethereffect. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 26, S. 522, 1888. — 157. Jelenffy. Beitr. z. Anat., Physiol. und Pathol. d. Kehlkopfmuskeln. Pest. med. chir. Pr. Nr. 44 u. 45, 1888. Berl. klin. Wochenschr. Nr 34—36, 1888. — 158. C. M. Desvernine. A crit. and exper. essay on the tension of the vocal bands. Journ. of Laryng. and Rhin. February 1888. — 159. Dees. Z. Anat. u. Phys. des N. vagus. Arch. f. Psych. XX, 1. Oct. 1888. — 160. Dees. Ueb. d. Bezieh. des N. accessorius zu den Nn. vagus und hypoglossus. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLIII u. XLVI, 1888. — 161. Hints. Ueb. d. peripher. Verbreitungsgebiet des N. accessorius vagi. Pest. med.-chir. Pr. Nr. 23, 1888. — 162. Exner. Bemerk. üb. d. Innervation d. Musculus crico-thyreoideus. Arch. f. d. ges. Phys. 1888. — 163. Onodi. Beitr. z. Lehre v. d. Innervation u. d. Lähmungen d. Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1888. — 164. Onodi. Z. Frage vom N. laryngeus medius. Centralbl. f. med. Wissensch. Nr. 51, 1888. — 165. A. Trifiletti. Eine Ursache d. Alteration d. Stimme beim Gesang. Riv. clin. e ter. April 1888. — 166. Moura. Nouvelle théorie de la voix humaine. Arch. de Laryng. Nr. 5 u. 6, 1888. — 167. P. Masucci. Fisiologia ed igiene della voce e del canto. Napoli 1888. — 168. Guillemin. Ét. s. la voix humaine. Thèse de Lyon Nr. 431, 1888. — 169. Exner. Ein physiol. Paradoxon, betr. d. Innervation des Kehlkopfes. Centralbl. f. Physiol. 1889. — 170. Onodi. E. n. exper. Meth. im Gebiet d. Kehlkopfmuskeln u. -Nerven. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Pest. med.-chir. Pr. 1889. — 171. Onodi. Exper. Unters. z. Lehre v. d. Kehlkopflähmungen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889. — 172. B. Fränkel und Gad. Vers. üb. d. Ausfallserscheinungen d. Stimmbandbewegung bei Abkühlung d. Nervus recurrens. Centralbl. f. Phys. 1889. — 173. D. Bryson Delavan. Further investigat. as to the existence of a cort. motor center for the human larynx. N.-Y. med. Journ. 22. Juni 1889. — 174. Th. Seuffert. Klin. Beitr. üb. d. Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. Diss. Würzburg 1889. — 175. Michael Grossmann. Ueb. d. Athembewegungen d. Kehlkopfes. Das Respirationscentrum insbes. des Kehlkopfes. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien, 18. Juli 1889. — 176. M. Grossmann. Das Athmungscentrum u. s. Bezieh. z. Kehlkopfinnervation. Die Wurzelfasern der Larynxnerven. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 49, 1889; Nr. 1, 3, 5, 1890. — 177. D. Servando Palon y Calvo. Beobacht. üb. d. menschliche Stimme etc. Bibl. de la rev. de Sanit. milit. 1889. — 178. Kiesselbach. Der M. crico-thyreoideus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 3, 1889. — 179. F. Semon & Victor Horsley. On the centr. mot. innervat. of the larynx. Brit. Med. Journ. Dec. 1889. — 180. Breisacher. Vers. üb. d. Nervus laryngeus superior.

Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889. — 181. F. W. Mott. Rep. on bilaterally associated movements etc. Brit. Med. Journ. May 17th. 1890. — 182. Sherrington. Note on bilateral degeneration in the pyramidal tracts etc. Brit. Med. Journ. 1890. — 183. Michel. Ueb. Störungen d. Stimme, hervorger. d. geringgradige pathol. Veränderungen u. Anomal. in d. Rachenhöhle. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20, 1889. — 184. Paul Raugé. S. la physiol. et pathol. d. muscles du larynx. Lyon 1890. — 185. H. Krause. Ueb. d. centr. motor. Innervation d. Kehlkopfes. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 4, 1890. — 186. F. Semon u. V. Horsley. Erwiderung auf vorst. Aufs. Ibid. — 187. H. Krause. Ueb. die centr. motor. Innervat. d. Kehlkopfes. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 5, 1890. — 188. F. Semon u. V. Horsley. E. Schlussw. in d. Controverse üb. d. centr. motor. Innervation d. Kehlk. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 7. — 189. J. v. Beregszászy. Beitr. z. Anat. und Phys. des Kehlkopfes. Arch. f. Phys. Bd. XLVI, Bonn 1890. — 190. J. Garel et L. Dor. Du centre cortic. moteur laryngé et du trajet intra-cérébral des fibres, qui en émanent. Ann. d. mal. de l'or. Nr. 4, 1890. — 191. F. Semon et V. Horsley. Du centre cortical moteur laryngé et du trajet intra-cérébral des fibres qui en émanent. Ann. d. mal. de l'or. Nr. 4, 1890. — 192. Garel et Dor. A prop. du centre cortical moteur du larynx. Ann. d. mal. de l'or. Nr. 5, 1890. — 193. F. Semon et V. Horsley. A prop. du centre cortical moteur du larynx. Ann. d. mal. de l'or. Nr. 6, 1890. — 194. Franklin H. Hooper. Méth. de démonstr. d. mouvements laryngiens. Ann. d. mal. de l'or. 1890. — 195. H. Krause. Z. Frage d. Localisation des Kehlkopfes in der Grosshirnrinde. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 25, 1890. — 196. Grabower. D. Wurzelgeb. d. motor. Kehlkopfnerven. Centralbl. f. Phys. 1890. — 197. F. Semon. On the position of the vocal cords in quiet respiration and on the reflex-tonus of their abductor muscles. Proc. Royal Soc. Vol. XLVIII, 1890. — 198. Felix Semon u. Victor Horsley. Ueb. d. Beziehungen d. Kehlkopfes zum motorischen Nervensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1890. — 199. Rich. Wagner. D. Medianstellung d. Stimmbandes b. Recurrenslähmung, dem. d. photograph. Aufnahmen am Versuchsthiere. X. intern. med. Congr. 1890. — 200. Rich. Wagner. D. Medianstellung d. Stimmbandes bei Recurrenslähmung. Virchows Archiv 1890. — 201. F. Semon & Victor Horsley. An exper. investigation of the central motor innervation of the larynx. Phil. Trans. Roy. Soc. of London, Vol. CLXXXI, 1890. — 202. Neumann. Klin. Beitr. z. Kenntn. d. Innervat. u. d. Mechanismus d. Kehlkopfes. Pest. med.-chir. Pr. Nr. 36, 1890. — 203. Rich. Wagner. D. Medianstellung d. Stimmbandes b. Recurrenslähmung (Forts.). Arch. f. path. Anat. 1891. — 204. Rich. Wagner. D. Uebergang d. Stimmbandes v. d. Medianstellung z. Cadaverstellung b. Recurrenslähmung. Virchow's Arch. 1891. — 205. Hermann Munk. Ueb. d. N. laryngeus sup. d. Pferdes. Verh. d. phys. Ges. zu Berlin Nr. 2 u. 3, 20. Nov. 1891. — 206. Hermann Munk. Ueb. Vers. betr. d. N. laryngeus sup. d. Pferdes. Verh. d. phys. Ges. zu Berlin Nr. 3 u. 3, 19. Dec. 1890. — 207. L. Réthi. Der Schlingact und seine Beziehungen zum Kehlkopfe. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien Bd. C, Abtheil. III, 1891. — 208. Felix Semon. On the culture of the singing voice. Proc. of the Roy. Instit. Vol. XIII, 1891. — 209. G. Masini. Ric. prelim. sulla fisiopatologia di alcuni muscoli della laringe. Arch. ital. di Laring. 1891. — 210. Giacomini. Ein. anat. Besonderh. b. d. Negerkehlkopf. R. Ac. med. de Turin Rif. med. 1891. — 211. Gamdu. E. Beitr. z. Frage d. centr. motor. Innervation des Kehlkopfes. Pest. med.-chir. Pr. 1892. — 212. Livon. Rech. s. l'action des nerfs recurrents sur la glotte. Marseille médical 1892. — 213. J. Dionisio. Contr. sperim. allo studio d. fisio-patologia del nervo recurrente. Arch. ital. di lar. Jan. 1892. — 214. H. Krause. Ueb. d. centripetale Leitung d. N. laryng. inf. und die pathol.

Medianstellung d. Stimmbandes. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 20, 1892. — 215. H. Burger. Ueb. d. centripetale Leitung des N. laryng. inf. u. d. pathol. Medianstellung d. Stimmbandes. Berl. klin. Woch. 1892, Nr. 30. — 216. A. Onodi. Bem. z. d. Aufs. d. H. Dr. H. Burger etc. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 32, 1892. — 217. R. Burkart. Ueb. d. centripet. Leit. im Nerv. vagus und spec. im Nervus recurrens. Berl. klin. Woch. Nr. 39, 1892. — 218. J. Risien Russell. Rep. on the abductor fibres of the recurrent laryngeal nerve. Brit. med. Journ. 18. Juni 1892. — 219. J. S. Risien Russell. The Abductor and Adductor Fibres of the Recurrent Laryngeal Nerve. Proc. Royal Soc. Vol. LI, 1892. — 220. T. P. Anderson Stuart. On the Mechanism of the closure of the larynx. A preliminary comm. Proc. of the Royal Soc. of London Vol. L, 1892. — 221. J. v. Mering u. N. Zuntz. D. Stellung d. Stimmbandes b. Lähmung d. N. recurrens. Berl. phys. Ges. 19. Febr. 1892. — 222. J. Katzenstein. Ueb. Medianstellung d. Stimmbandes b. Recurrenslähmung. Virchow's Arch. 1892. — 223. J. Katzenstein. Ueb. d. Innervation d. Musculus crico-thyreoideus. Virchows Arch. Bd. CXXX, 1892. — 224. G. Masini. Nuove Ric. speriment. sui centri motori corticali della laringe. R. Acc. Med. 1893. — 225. Onodi. Unters. z. Lehre v. d. Kehlkopflähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 27—33. — 226. Herbert Davies. The relationship between the phrenic and inferior laryngeal nerve. Lancet 1893. — 227. Neumann. Rech. expér. s. le mécanisme intime des muscles du larynx. Ann. d. mal. de l'or. Bd. XX, 1894. — 228. J. Neumann. Ueb. e. bisher noch nicht beobachtete Bewegung d. Stimmbänder bei der Phonation. Wien. med. Pr. 1893. — 229. A. Onodi. Die Phonation im Gehirn. Berl. klin. Wochenschr. 1894. — 230. Jos. Neuman. Die Kräfte für die Stimmbandspannung. Magyar orvosi Archivum 3. April 1894. — 231. H. Holbrook Curtis. The effects on the vocal cords of improper method in singing. N.-Y. med. Journ. Jan. 1894. — 232. Joal. Des odeurs et de leur influence sur la voix. Rev. de laryng. Nr. 2, 3, 4, 1894. — 233. E. Navratil. Thiervers. üb. d. Kehlkopfinnervation u. üb. den Nerv. accessorius Willisii. Ung. Arch. f. Med. 1894. — 234. Grabower. Ueb. d. Kerne u. Wurzeln des N. accessorius u. N. vagus und deren gegenseitige Beziehungen; ein Beitr. z. Stud. d. Innervat. d. Kehlkopfes. Arch. f. Lar. Bd. II, H. 2, 1894. — 235. J. Katzenstein. Weit. Mitth. üb. d. Innervation des M. crico-thyreoideus. Virchow's Arch. Bd. 136, p. 203, 1894. — 236. A. Toti. Le funzioni d. laringe e la oro innervazione centrale. Riv. d. Mal. d. Gola etc. 1894, Nr. 2. — 237. A. Trifiletti. Ric. sperim. fisio-patologia dei nervi laringei inferiori. Arch. ital. di Laring. Vol. XV, 1895. — 238. Grabower. Die in d. Med. oblong. gelegenen Centren f. d. Innervation d. Kehlkopfmuskeln. Arch. f. Laryng. Bd. II, H. 2, 1895. — 239. Risien Russell. The influence of the cerebral cortex on the larynx. Proc. Royal Soc. Vol. LVIII, 1895. — 240. Cagney. Ueb. d. Innervation der Abductoren und Adductoren der Stimmbänder. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VII, 1. Febr. 1895. — 241. Onodi. Das Verhältnis des Accessorius zur Kehlkopfinnervation. Centralbl. f. Laryng. XI, Nr. 7, p. 377, 1895. — 242. A. Onodi. D. Innervation d. Kehlkopfes nach eigenen anatom., physiol. u. pathol. Unters. Wien 1895. — 243. F. Klemperer. Exper. Unters. üb. Phonationscentren im Gehirn. Arch. f. Laryng. Bd. II, 1895. — 244. A. Onodi. Zur Frage der Phonationscentren. Arch. f. Laryngol. III, S. 230—232, 1895. — 245. Broeckaert. Rech. expér. s. le centre cortical du larynx. Rev. de laryng. Nr. 15, 1895. — 246. Reinke. Unters. üb. d. menschl. Stimmband. Fortschr. der Med. Nr. 12, 1895.

III. Sensibilitätsneurosen

(Hyperaesthesie, Anaesthesie, Paraesthesie, Neuralgie).

247. W. Leube. Diphtherit. Lähmung etc. D. Arch. f. klin. Med. Bd. VI, 1869. — 248. Joh. Schnitzler. Ueb. Sensibilitätsstörungen des Kehlkopfes. Wien. med. Pr. 1873. — 249. L. Acker. Ueb. Lähmung nach Diphtherie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XIII, 1874. — 250. F. Ganghofner. Ueb. Hyperaesthesie d. Pharynx u. Larynx. Prag. med. Wochenschr. 1878, Nr. 38, 40. — 251. Engen Fränkel. Beitr. z. Lehre v. d. Sensibilitätsneurosen d. Schlundes und Kehlkopfes. Bresl. ärztl. Zeitschr. Nr. 16 u. 17, 1880. — 252. A. Ott. Zur Lehre von der Anaesthesie des Larynx. Prag. med. Wochenschr. 1881, Nr. 4. — 253. A. Jurasz. Ueb. d. Sensibilitätsneurosen d. Rachens u. d. Kehlkopfes. Samml. klin. Vortr. Nr. 195, Leipzig 1881. — 254. Joh. Schnitzler. Die Sensibilitätsneurosen d. Rachens u. Kehlkopfes. Trans. of the intern. med. Congr. London 1881. — 255. L. Elsberg. Neuroses of sensation of the pharynx and larynx. Trans. of the Intern. Med. Congr. London 1881. — 256. L. Elsberg. Illustr. of hypaesthesia (anaesthesia) of the throat. Am. Journ. of med. sc. 1881. — 257. Louis Elsberg. Neuroses of sensation of the pharynx and larynx, or sensory neuroses of the throat. Arch. of Med. April 1882. — 258. P. Koch. Consid. s. l. parésthésies des premières voies aëriennes. Ann. d. mal. de l'or. 1887. — 259. L. Lichtwitz. Les Anaesthésies hystériques des muqueuses et des organes des sens etc. Rech. cl. Paris 1887. — 260. Ott. Z. Cas. der Stimmbandlähmung mit Sensibilitätsparese. Prag. med. Wochenschr. Nr. 13, 1887. — 261. E. Baumgarten. Rachen- u. Kehlkopferkrankungen im Zusammenhange mit Menstruationsanomalien. Deutsche med. Wochenschr. 1892. — 262. J. Wolfenstein. Paresthesia of the pharynx and larynx as a premonitory symptom of tuberculosis of the lungs. The Med. News Sept. 30, 1893. — 263. F. Ferreri. Nevrosi laringee dopi talune operazioni ginecoligiche. Arch. it. di Otol. 1893. — 264. Felix Semon. The sensory throat neuroses of the climacteric period. Brit. Med. Journ. Jan. 5th 1895.

IV. Glottiskrampf.

a) Krampf aller vom Recurrens versorgten Muskeln und Krampf der Glottisschliesser.

265. C. Gerhardt. Function. Larynxkrampf. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1873. — 266. Flesch. Spasmus glottidis. Gerhardts Handb. der Kinderkr. III, 2, Tübingen 1878. — 267. A. Steffen. Spasmus glottidis. v. Ziemssens Handb. der spec. Path. u. Thor. IV, 1879. — 268. P. Masucci. Quelqu. considér. s. le spasme de la glotte chez les adultes. C.-Rend. du Congrès intern. d. Laryng. Milan 1880. — 269. C. W. Chamberlain. Spasm of the larynx in adults. Proc. connect. Med. Soc. Hartford 1882, n. s. II, Nr. 3. — 270. A. H. Smith. Case of hyster. spasm of the glottis. Asphyxia. Resol. of spasm during operat. f. tracheotomy. Arch. of Laryng. Vol. III, 1882. — 271. F. Riegel. Ueb. Krämpfe d. Respirationsmuskeln. Zeitschr. f. klin. Med. 1883. — 272. Killian. Laryngospasmus und Tetanie. Monatsschr. f. Ohrenkeilk. etc. 1884, Nr. 6. — 273. Sommerbrodt. Mittheil. v. Heilungen path. Zustände, w. d. Reflexvorgänge auch von der Nase her bewirkt werden. Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 10. — 274. L. Réthi. Cas. Mitth. aus d. Poliklinik des Prof. Schnitzler. Wien. med. Pr. Nr. 11, 1884. — 275. Wadham. Aneurysm of the left common carotid, causing fatal spasm of the glottis. Lancet, Nr. 6, I, 1884. — 276. Guaita. Spasmo della glottide. Arch. di Pat. infant. Nov. 1884, p. 269. — 277. Elsberg. Spasm of the glottis. Philad. Med. News May 1884. — 278. L. Rehn. Ein Fall von Spasmus glottidis bei Struma. Zeitschr. f. Chir. 1884. — 279. H. Girard. Contr.

à l'ét. du spasme sympathique chez les enfants. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 2 u. 3, 1885. — 280. Brown. Spasm of the glottis. Edinb. med. Journ. Jan. 1885. — 281. Hofmann. Spasmus glottidis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 7, 1885. — 282. Ariza. Laringismo gastrico. Es Distancen. 20. Mai 1885. — 283. W. Younan. A case of Bronchocele complicated with laryngeal spasm. Lancet, 17. Oct. 1885. — 284. F. de Havilland Hall. Laryngeal spasm caused by cocaine spray. Lancet 1885. — 285. T. Heryng. Contr. à l'ét. d. névroses réflexes par affection nasale; spasme sympathique du larynx. Int. Centralbl. f. Laryng. 1885/86. — 286. J. S. Whittaker. Spasm of larynx in rickets. Med. News Philad. 26. Juni 1886. — 287. Bresgen. Ein Fall v. Spasmus glottidis, bed. d. Aortenaneurysma. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 8, S. 132, 1886. — 288. R. Guaita. Le spasmo della glottide sintomatico di disturbi gastrointestinali. Arch. di Pat. infant. Nr. 3, 1886. — 289. Gläser. Tracheot., prophylaktisch, bei Spasmus glottidis. Deutsche med. Wochenschr. 1886. — 290. Werner. Zum Stimmritzenkrampf der Kinder. Württemb. ärztl. Correspondenzbl. 1886. — 291. W. B. Cheadle. On the pathol. and treatm. of laryngismus, tetany and convulsions. Lancet 7. u. 14. Mai 1887. — 292. Chénieux. Kropf mit Erstickungserscheinungen, Exstirpation der Schilddrüse. Journ. de méd. de la Haute-Vienne Nr. 4, Apr. 1887. — 293. Flesch. Ueb. d. Vork. des Stimmritzenkrampfes. Berl. klin. Wochenschr. 1887. — 294. Sancte de Sanctis. Un caso di crampo della glottide d'orig. isterica. Raccol. medico 1887. — 295. F. Fubini. Hydrophobie b. e. Mann. Zweckmässigkeit der Cocainpinselungen gegen den Pharynx- und Larynxkrampf. Medic. Contemp. 29. Febr. 1888. — 296. J. M. Evans. Laryngismus stridulus. Med. Brief. St. Louis XVI, 6, 1888. — 297. A. Ruault. Le spasme glottique d'origine nasale. Arch. de Laryng. 15. Nov. 1888. — 298. Alexander. Statist. d. Rhachitis u. d. Spasmus glottidis nach d. Daten d. med. Polikl. in Kiel. In.-Dissert. Breslau 1888. — 299 Montagu Perceval. Antipyrin in laryngismus stridulus. Lancet, 17. Nov. 1888. — 300. F. Betz. Die Compression der Medulla oblongata und der. Beziehung z. Stimmritzenkrampf. Med.-chir. Centralbl. 1889, Nr. 3 u. 4. — 301. Korányi. Spasmus glottidis bei Erwachsenen. Pester med.-chir. Pr. Nr. 12, 1889. — 302. Monti. Spasmus glottidis. Eulenburg's Real-Encykl. 2. Aufl. 1889. — 303. Max Kalmus. Z. Path. u. Ther. d. Laryngospasmus. Diss. Breslau 1889. — 304. Carbonell. Espasmo de la glotis de origen mecanico en una ninna di meeve meses. Cron. med. giur. de la Hab. 1889. — 305. H. N. Vineberg. A case of laryngismus stridulus and eclampsia associated with rachitis, with some remarks. N.-Y. med. Journ. 1889. — 306. William Gay. Laryngismus. Brain 1890. — 307. Alfred Mantle. The causes of laryngismus in young children with spec. ref. to its product. by elongation of the uvula. Brit. med. Journ. 1890. — 308. Flesch. Zur Behandlung des Stimmritzenkrampfes. Deutsche med. Wochenschr. 1890. — 309. J. H. Bryan. Laryngismus stridulus due to a congenital valvular formation of the upper orifice of the larynx. Journ. Am. med. Assoc. 1891. — 310. Garel et J. Colet. Du laryngospasme uni latéral intermittent. Ann. de mal. de l'or. Juli 1892. — 311. B. G. Seton. Reflex spasm of glottis following distension of stomach. Lancet 1. Oct. 1892. — 312. Gouguenheim. Hyperkinésies du larynx. Ann. de méd. 1892, p. 313. — 313. F. M. Greene. Laryngismus stridulus or spasm of the glottis proving fatal in less than three hours. Phil. Med. News 1892. — 314. Loos. Die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus. Leipzig 1892. — 315. W. S. Brown. A fatal case of laryngismus stridulus in an infant 6 days old. Phil. med. News 16. April 1892. — 316. Adams & Jacobi. A case of death from laryngismus stridulus in incipient rachitis. N.-Y. Med. Rec. Mai 1892. — 317. Storm Bull. Stud. ü. d. Aetiol. des Spasmus glottidis bei Kindern. Norsk. Mag. f. Lägevid 1892.

— 318. Goris. Un cas de rheumatisme musculaire du larynx avec spasme de a glotte; trachéotomie; guérison. Rev. intern. du Rhinol. 1892. — 319. Duplaix. Les tumeurs adénoides et les accès de stridulisme. Gaz. des hôp. 1892. — 320. Max Brück. Ueber Intubation bei schwerem Laryngospasmus. Pest. med.-chir. Pr. 1892. — 321. Herschell. A case of nocturnal spasm of the larynx in an adult. Lancet 13. Mai 1893. — 322. J. Kramsztyk. Spasmus glottidis als Symptom der idiopathischen Tetanie. Medycyna Nr. 19, 1893. — 323. H. Leo. Tod durch Glottiskrampf bei Hysteria virilis. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 34, S. 809. — 324. M. Bresgen. Glottiskrampf. Diagn. Lex. f. prakt. Aerzte 1893. — 325. G. G. Stage. Beobacht. über Laryngospasmus. Bibl. f. Läger. 1893. — 326. Max Kassowitz. Ueb. Stimmritzenkrampf u. Tetanie im Kindesalter. Wien. med. Wochenschr. 1893. — 327. Pott. Intubation b. e. Kinde m. Spasmus glottidis. Münch. med. Wochenschr. 1893. — 328. J. O. Roe. The etiology of laryngismus stridulus. Journ. Am. med. Ass. 1893. — 329. Huchard. The treatm. of stridulous laryngitis in children. N.-Y. Med. Journ. 29. Dec. 1894. — 330. J. W. Irwin. Laryngismus stridulus following a bullet wound in the arm. Med. and Surg. Rep. 27. Jan. 1894. — 331. Bidon. Compression du nerf phrénique dans le spasme de la glotte. Méd. mod. 7. Juli 1894. — 332. A. L. Benedict. Laryngismus stridulus. Atlantic med. Weekly März 1894. — 333. A. C. Brush. Laryngeal spasm in the adult. Brooklyn Med. Journ. März 1895. — 334. Priester. Atypischer Spasmus glottidis. Wien. med. Wochensch. Nr. 29, 1895. — 335. J. C. Mulhall. Hysterical spasms of the tensors of the vocal cords. Med. Review 22. Febr. 1896.

b) Krampf der Glottiserweiterer.

336. Fraentzel. Ein Fall von Lähmung der Glottisverengerer mit Spasmus der Glottiserweiterer. Char.-Ann. 1881, VI. — 337. G. N. Pitt. A case of hydrophobia, in which the condition of the larynx was observed during a spasm. Guy's Hosp. Rep. 42, 1884, p. 361. — 338. G. M. Pitt. On tracheotomy in cases of hydrophobia. The med. Chron. 1885. — 339. Przedborski. Ueb. e. Fall v. prim. hyster. Krampf der Glottiserweiterer. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 11, 1893.

V. Nervöser Kehlkopfhusten (und verwandte Formen).

340. W. Krimer. Unters. üb. d. nächste Ursache d. Hustens etc. Herausg. v. Fr. Nasse, Leipzig 1819. — 341. Todd. De la toux hystérique. Arch. gén. Mai 1854, p. 523. — 342. Ch. Lasègue. De la toux hystérique. Arch. gén. de méd. 1854. — 343. H. Nothnagel. Z. Lehre v. Husten. Virchow's Arch. Bd. XLIV, 1868. — 344. O. Kohts. Exper. Unters. üb. d. Husten. Virchow's Arch. Bd. LX, 1874. — 345. Stoerk. Mitth. üb. Asthma bronchiale etc. Nebst ein. Anh. üb. den Hustenreiz. Stuttgart 1875. — 346. W. Ebstein. Ueb. d. Husten. Vortr. Leipzig 1876. — 347. R. Meyer. Ueb. Husten. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1876. — 348. Stoerk. Ueb. Husten. Wien. Med. Wochenschr. Nr. 25, 1876. — 349. Edlefsen. Ueb. Husten u. Magenhusten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 20, 1877. — 350. B. Naunyn. Zur Lehre vom Husten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 23, 1878. — 351. O. Beschorner. Ueb. Husten. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1880/81. — 352. P. Strübing. Z. Lehre v. Husten. Wien. med. Pr. 1883. — 353. J. N. Mackenzie. Cases of reflex cough due to nasal polypi, with remarks. N.-Y. Med. Rec. Vol. XXV, Nr. 18, Mai 3, 1884. — 354. W. Mac Coy. Rep. of a remarkable case of cough. Med. News Vol. XLV, 1884, p. 235. — 355. Longuet. De la toux nasale. L'Union méd. 22. Jan. 1884. — 356. A. Schwanebach. Ein Beitr. z. Cas. der Nasenkrankh.

Petersb. med. Wochenschr. Nr. 46, 1884. — 357. J. N. Mackenzie. Rhinitis sympathetica. Maryland Med. Journ. 11. April 1885. — 358. L. Wille. Der Trigeminushusten. Deutsche med. Wochenschr. 1885. — 359. Schadewaldt. Die Trigeminus-Neurosen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37, S. 637; Nr. 38, S. 656, 1885. — 360. Ziem. Ueb. d. Einwirkung aromatischer Substanzen auf d. Nasenschleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 30, 1885. — 361. Keimer. Nervöser Husten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40, S. 688, 1885. — 362. A. Cartaz. Des névroses réflexes d'origine nasale. France méd. Nr. 89 u. 90, 1885. — 363. V. D. Harris. On paroxysmal coughs and their treatment. Pract. Febr. 1886. — 364. Spiro. Eine Epidemie von Husten und Niessen im Odessaer israelitischen Kinderasyl. Pr. Obs. Odes. Wr. Nr. 11, 1886. — 365. Kaiser. Die Unterdrückung des Hustens. Memorabilien XXXI, 3, 27. Juli 1886. — 366. Thos. F. Rumbold. Stop your coughing. Maryland Med. Journ. 4. Dec. 1886. — 367. Clarence C. Rice. Unusual causes of coughing. N.-Y. Med. Roc. 1. Mai 1886. — 368. Delmis. Trait. de la toux. Progrès méd. Nr. 8, 1886. — 369. O. Rosenbach. Ueber nervösen Husten. Berl. klin. Wochenschr. 1887. — 370. P. Müller. De la toux uterine. Thèse, Paris 1887. — 371. M. Bresgen. Z. Frage d. nervösen Hustens. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 49, S. 929, 1887. — 372. P. Jakins. A case of ear cough. Practitioner Juni 1887. — 373. Dos. Z. Lehre vom Husten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 7, 1887. — 374. Bull. Ueb. Magenhusten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLI, 1887. — 375. F. Egidi. Die Hypermegalie des Zäpfchens und der hartnäckige Husten. Arch. ital. di laring. Oct. 1888. — 376. Garel. Krampfh. keuchhustenartiger Husten, geh. d. Zerstäubung mit Methylenchlorür. Ann. de l'or. etc. Aug. 1888. — 377. W. E. Briggs. Wine of Ipecacuanha Spray in throat cough. Sacramento Med. Times 11. Juli 1888. — 378. G. Hofmann. D. Wirk. d. Hustens v. einer besond. Seite betrachtet. Wien. allg. med. Zeit. Nr. 23, 1888. — 379. G. E. Shoemaker. Reflex cough of Pregnancy. N.-Y. med. Journ. 23. Jan. 1888. — 380. E. Kurz. Ueb. Reflexhusten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13, 1888. — 381. Rossbach. Reflexhusten. Corr.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. in Thüringen. 6, 1889. — 382. S. M. Ward. Reflex — or the so-called useless cough. Med. and Surg. Rep. Philad. 16. März 1889. — 383. E. Bitot. Toux hystérique. Journ. de méd. de Bordeaux 3. März 1889. — 384. A. Ollivier. De la toux hystérique chez les enfants. Un. médic. 1889. — 385. G. Ficano. Un caso di tosse isterica guarita par influenza morale. Gaz. degli Ospitali 1889. — 386. Sir Andr. Clark. On the barking cough of puberty. Brit. Med. Journ. 1890. — Linkenheld. Nervöser Husten bei einem 11jährigen Jungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 10, 1891. — 388. Raugé. De la toux nerveuse. Bull. méd. 1891, p. 859—867. — 389. Voituriez. Toux gastrique et toux auriculaire. Journ. des Sc. méd. de Lille 20. Mai 1892. — 390. W. F. Chappell. Hints on coughs, their causes and treatment. N.-Y. Med. Journ. 1892. — 391. Charcot. Husten u. Larynxgeräusche bei verschied. Nervenkrankheiten. Arch. de Neur. 1893.

VI. Vertigo laryngea.

(Ictus laryngis, Lipothymia laryngis.)

392. Charcot. Vertigo laryngea. Progr. méd. 1879. — 393. M. Krishaber. Laryngisme de l'adulte ou ictus laryngé. Ann. d. mal. de l'or. etc. 1882. — 394. G. M. Lefferts. New facts in laryngology. Trans. Am. Laryng. Ass. 1883. — 395. M. Massei. Tre casi di vertigine laringea. Giorn. intern. d. sc. med. VI, 1884. — 396. P. M'Bride. A rare form of laryngeal neurosis. Edinb. Med. Journ. 1884. — 397. J. Russel. A rare form of laryngeal neurosis. Birmingham Med. Rev. August

1884. — 398. F. J. Knight. Laryngeal vertigo. N.-Y. med. Journ. 1886. — 399. Dauvin. Vertige laryngé. Journ. de méd. de Paris 7. Aug. 1887. — 400. J. W. Gleitsmann. Vertigo laryngis. N.-Y. med. Monatsschr. I, Heft 10, 1889. — 401. S. T. Armstrong. Laryngeal Vertigo. N.-Y. Med. Journ. 4. Mai 1889. — 402. A. Cartaz. De l'ictus laryngé. Arch. de Laryng. 1889. — 403. J. Garel. Un cas d'ictus laryngé. Rev. d. Laryng. 1889. — 404. W. C. Phillips. A case of so-called laryngeal vertigo — or laryngeal epilepsy. N.-Y. Med. Rec. 1892. Phil. med. News März 1892. — 405. D. B. Delavan, E. D. Fischer u. Armstrong. Laryngeal vertigo. N.-Y. Med. Record März 1892. — 406. G. Adler. A case of so-called laryngeal vertigo. N.-Y. Med. Journ. 30. Jan. 1892. — 407. A. Ruault. Le vertige laryngé et les ictus laryngés. Journal de Méd. de Paris 1892. — 408. W. Peyre Porcher. A case of complete glottic spasm in an adult followed by unconsciousness and prolonged drowsiness. N.-Y. med. Journ. 1893. — 409. Edgar Kurz. Lipothymia laryngea. D. med. Woch. Nr. 20, 1893. — 410. Fritz Neumann. E. Fall v. Inactivitätsparese der Kehlkopfmuskeln nach Tracheot. mit Lipothymia laryngea. Diss. Greifswald 1893. — 411. Gaman. Vertigo laryngea. Pest. med. chir. Pr. Nr. 34, 1893. — 412. Merklen. Un cas d'ictus laryngé. Bull. Soc. Med. d. hôp. 18. Oct. 1895. — 413. Merklen. De l'emploi de l'antipyrine dans l'ictus laryngé. Sem. méd. 63, 1895. — 414. Bédos. De l'ictus laryngé essentiel. Thèse, Paris 1895. — 415. A. G. Aldrich. Case of laryngeal vertigo. Med. Her. Jan. 1895. — 416. Castex. Ictus laryngis. France méd. 14. Febr. 1896.

VII. Cerebral bedingte Kehlkopfstörungen.

(Corticale Lähmungen, Sclérose en plaques, Dementia paralytica etc.)

417. Ange Duval. Aphémie traumatique. Bull. de la Soc. de Chir. p. 147, 1864. — 418. Werner. Lähmung d. Glottis, d. Schlundes, d. oberen und unteren Extremitäten; zweimalige Ausführung der Tracheo-, resp. Laryngotomie. Württemb. med. Correspondenzbl. 1887, Bd. XXXVII, Nr. 10 u. 11. — 419. Lewin. Lähmung des linken Stimmbandes aus centraler Ursache. Berl. klin. Woch. Nr. 1, p. 10, 1874. — 420. Luys. Hémiplégie du larynx, coincidant avec une hémiplégie d'origine cérébrale. Ann. d. mal. de l'or. etc. p. 245, 1875. — 421. Seguin. Hemiplegia from cerebral haemorrhage. Trans. Am. Neurol. Ass. 1877. — 422. M. Lomikowsky. Laryngosk. Befund b. Sclérose en plaques cérébro-spinale. Berl. klin. Wochenschr. 1879. — 423. H. Krause. Ueb. Functionsstör. d. Kehlkopfes b. Erkrank. d. Centralnervensystems. Centralbl. f. Nervenh. 1885; Journ. of Laryng. II, 1888. — 424. A. Cartaz. Des paralysies laryngées d'origine centrale. Françe méd. 134 u. 135, 1885. — 425. Rébillard. Les troubles laryngés d'origine centrale. Diss. 1885. — 426. Bryson Delavan. On the localisation of the cortical motor centre of the larynx. Med. Rec. Febr. 1885. — 427. Pelizaeus. Ueb. ein. selt. Initialerscheinungen d. Dementia paralytica. Neur. Centralbl. 1886. — 428. Eisenlohr. Ueb. centrale Kehlkopflähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1886, 21. — 429. J. Garel. Centre cortical laryngé. Paralysie vocale d'origine cérébrale. Rev. d. Laryng. 1886, Nr. 5. — 430. F. Semon & V. Horsley. Paralysis of laryngeal muscles and cortical centre for phonation. Lancet 29. Mai 1886. — 431. Fr. Müller. Ueb. Paralysis agitans mit Betheilig. der Kehlkopfmuskeln. Char.-Ann. 1887, XII. — 432. F. Massei. Sopra un caso di paralisi laringea per lesione corticale. Arch. ital. di Laring. VII, 1887, Nr. 2. — 433. Livio Ronci. Fall v. Apoplexie rechtss. Hemiplegie u. compl. Aphonie, mitgeth. von Masini „Sui centri motori etc." Arch. ital. di laring. 1888. — 434. Eisenlohr. Zur Pathol. d. centr. Kehlkopflähmungen. Arch. f. Psych. XIX, 2.

1888. — 435. Th. Seuffert. Klin. Beitr. üb. d. Bezieh. d. Grosshirnrinde zu Kehlkopf u. Rachen. Diss. Würzburg 1889. — 436. Bryson Delavan. Further investigations as to the existence of a cortical motor centre for the human larynx. New-York Med. Journ. 1889. — 437. Rossbach. Beitr. z. Localisation des corticalen Stimmcentrums beim Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890, 46. — 438. Carmelo Abate. Sulla corea vocale primaria d'origine corticale. Catania 1890. — 439. Krause. Z. Frage d. Localisation d. Kehlkopfes in d. Grosshirnrinde. Berl. klin. Wochenschr. 1890. — 440. Lennox Browne. Case of persistent immobility of the right vocal cord after complete recovery from an attack of hemiplegia. Journ. of Laryng. 1891. — 441. Déjérine. Aphasie motr. sous-cortic. et paralysie laryngée unilater. Bull. méd. März 1891. — 442. P. Raugé. A prop. de la rareté des paralysies laryngées corticales. Rev. de Laryng. 1892, Nr. 11. — 443. Erbach. Stimmbandlähmung bei multipler Sklerose d. Gehirns u. Rückenmarks. Diss. Würzburg 1892. — 444. A. Rosenberg. D. Störungen d. Sprache u. Stimme bei Paralysis agitans. Berl. klin. Wochenschr. 1892. — 445. v. Krzywicki. Ein Fall v. multipler Sklerose d. Gehirns u. d. Rückenmarks mit Intentionstremor d. Stimmbänder. Deutsche med. Wochenschr. 1892. — 446. J. Collet. Le tremblement des cordes vocales et les troubles de la phonation d. la sclérose en plaques. Rev. intern. de Rhinol. 1892. — 447. F. Riegel. Ueb. Lähmung d. Glottiserweiterer bei multipler Hirn- und Rückenmarks-Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 28. — 448. G. Newton Pitt. Case of pseudobulbar paralysis, probably due to a lesion in each cerebral hemisphere. Clin. Soc. Trans. Vol. XXVI, 1893. — 449. Herm. Schlesinger. Zur Klinik der Syringomyelie. Neur. Centralbl. 1893. — 450. J. Collet. A prop. du tremblement d. cordes vocales. Rôle d. lésions du cervelet d. l. troubles de la parole et de la phonation. Ann. d. mal. de l'or. 1894. — 451. Schultzen. Ueb. Vorkommen v. Tremor u. tremorartigen Bewegungen etc. Char.-Ann. Bd. XIX, 1894. — 452. G. Hunter Mackenzie. Case of laryngeal hemiplegia dependent upon malignant papilloma of the brain. Journ. of Laryngol. Nr. 4, 1895. — 453. Mott. Pseudo-bulbar paralysis. Brit. med. Journ. 30. März 1895. — 454. W. Permewan. Laryngeal paralysis in chronic nervous disease. Journ. of Laryng. Febr. 1895. — 455. A. Wallenberg. Linkss. Gesichts-, Zungen-, Schlund-, Kehlkopf(?)-Lähmung infolge eines Erweichungsherdes im rechten Centrum semiovale. Neur. Centralbl. Nr. 5, 1896. — 456. Bamberger. Ein Fall von Erkrankung des linken vorderen Centralwindung etc. Allg. Wien. med. Zeit. Nr. 21 bis 24, 1896.

VIII. Bulbärparalyse.

457. Emil Höring. Ueb. Paralysis glosso-pharyngo-labialis. Diss. Tübingen 1870. — 458. Th. Heryng. Un cas de paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postér. suiv. de paral. labio-glosso-laryngée. C.-Rendu du Congr. intern. d. Laryng. Milan 1880. — 459. W. H. Broadbent. Bulbar paralysis. Brit. med. Journ. Mai 1886. — 460. A. M. Foot. Select clinical reports on cases. Dublin Journ. of Med. Sc. Mai 1886. — 461. S. Erben. Lähmungserschein. am Pharynx u. Larynx bei halbs. Bulbärparalyse. Wien. med. Bl. Nr. 1 u. 2, 1887. — 462. Mc. Call Anderson. Bulbar paralysis. Glasgow Med. Journ. Oct. 1887. — 463. S. H. Scheiber. Ueber halbs. Bulbärparalysen etc. Berl. klin. Woch. Nr. 28, 1889. — 464. F. H. Bosworth. A case of unilateral paralysis of the abductors of the larynx, the result of an attack of bulbar dis. with unusual symptoms and which was apparently caused by suppurative dis. of the antrum. N.-Y. med. Journ. 1890. — 465. J. L. Cleveland. Rep. of a case of labio-laryngo-pharyngeal paralysis. Cincinnati Lancet-Clinic 1891. — 466. H. Senator. Ac. Bulbärlähmung d. Blutung in d. Medulla oblongata. Diagn. Bem. üb. Bulbär- und Pseudo-Bulbärparalyse. Char.-Ann. XVI. Jahrg. 1891. —

467. Brück. Ein Fall v. Paralysis glosso-pharyngo-labialis bei einem 12jähr. Knaben. Pest. med.-chir. Pr. 1891. — 468. Ernst Becker. Z. Lehre v. d. echten cerebralen Glosso-labio-pharyngeal-Paralyse. Virchows Arch. 1891. — 469. H. H. Hoppe. Ein Beitrag z. Kenntn. d. Bulbärparalyse. Berl. klin. Wochenschr. 1892. — 470. Suckling. Bulbar paralysis with bilat. paralysis of the abductors of the vocal cords. Lancet 30. Jan. 1892; Brit. med. Journ. 9. Jan. 1892.

IX. Kehlkopfstörungen bei Tabes.

(Lähmungen, Krisen, ataktische Bewegungen der Stimmlippen.)

471. Féréol. S. quelqu. sympt. laryngo-bronchiques de l'ataxie locomotrice progressive. Gaz. hebd. 1869, Nr. 7. — 472. Felix Semon. A case of bilateral paralysis of the posterior crico-arytaenoid muscles. Trans. Clin. Soc. of London Vol. XI, 1878. (Vgl. a. ibid. Vol. XII, 1879; Arch. of Laryng. 1881, vol. II, p. 215, Case 21; Trans. Clin. Soc. Vol. XXII, 1880, p. 373.) — 473. M. Krishaber. Le spasme laryngé dans l'ataxie locomotrice. C.-Rendu du Congr. internat. de Laryng. Milan 1880. — 474. Cherchewsky. Contr. à l'ét. d. crises laryngées tabétiques. Rev. de méd. 1881. — 475. L. C. Lhoste. Ét. s. l. accidents laryngés de l'ataxie locomotrice progressive. Thèse, Paris 1882. — 476. Pillot. Ataxie locomotrice progressive. Troubles fonctionells de la voix. Ann. d. mal. de l'or. 1883. — 477. Landouzy et Déjérine. Rech. s. l. altérations bulbaires chez l. ataxiques à crises laryngées. Soc. de biol. 1883. — 478. B. Oppenheim. Ueb. Vaguserkrankung im Verlaufe der Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 4, 1885. — 479. W. M. Ord and Felix Semon. The larynx in tabes dorsalis. Lancet 5. April 1885. — 480. Paul Berbez. Tabes. Crises laryngées; Fausse angine de poitrine. La France méd. Nr. 14, Februar 1886. — 481. Huchard et Le Gendre. Crise laryngée survenue chez un ataxique consécutivement à l'administration d'iodure de potassium impur etc. Ann. d. mal. de l'or. Mai 1885. — 482. P. M'Bride. A contrib. to the study of laryng. paralysis. Edinburgh Med. Journ. Juli 1885. — 483. Munschina. Contrib. à l'ét. d. accidents laryngés chez les ataxiques. Thèse, Paris 1885. — 484. C. Hirschmann. Paralysie des muscles crico-aryténoidiens postérieurs. Tuberculose pulmon. Tabes dorsalis. Ann. d. mal. de l'or. 1886. — 485. J. Ross. On a case of locomotor ataxia with laryngeal crises. Brain 1886. — 486. A. Weil. Lähm. d. Glottiserweiterer als initiales Symptom bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 13, 1886. — 487. Landgraf. Vorstell. eines Kranken m. Tabes und Larynxkrisen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 38, S. 634, 1886. — 488. Ed. Krauss. Ueb. e. m. Gelenkerkrankung u. Stimmbandlähmung einhergehenden Fall von Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1886, 43 u. 46, S. 800. — 490. G. F. Wegener. Ueber Kehlkopfmuskellähmung als Symptom der Tabes dorsalis. Diss. Berlin 1887. — 491. B. Küssner. Zur Kenntnis d. Vagussymptome bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 20, 1887. — 492. Martius. Ueb. Accessoriuslähmung bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 8, 1887. — 493. J. Felici. Paralisi e crisi laryngei come contributo allo diagnosi dell inizio delle atassia locomotrice. Arch. ital. di Laring. 1897. — 494. Oppenheim. Ein Fall v. Tabes dorsalis, in welchem neb. gastrischen Anfallen und Larynxkrisen krampfhafte Schlingbewegungen bestehen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 17, 1887. — 495. Luc. Parésie des dilatateurs glottiques ayant permis de diagnostique un début de tabes dorsalis. France méd. 1887. — 496. A. Eulenburg. Ueb. Combination v. Tabes dorsalis m. motorischer Systemerkrankung des Rückenmarkes. Deutsche med. Wochenschr. 1887. — 497. P. Tissier. Contrib. à l'ét. d. paralysies laryngées bulbaires. Paralisie laryngée tabétique. Ann. d. mal. de l'or. 1887. — 498. P. Lucas

Championnière. Crises laryngées tabétiques. Journ. de méd. et chir. prat. Oct. 1888. — 499. A. R. Marina. Z. Symptomat. d. Tabes dorsalis m. bes. Rücks. auf Ohren, Kehl- und Schlundkopf. Arch. f. Psych. Bd. XXI, 1889. — 500. Ira van Gieson. A contrib. to the pathol. of the laryngeal and other crises in tabes dorsalis. Journ. of nerv. & ment. dis. 1890. — 501. R. Dreyfuss. Die Lähmungen d. Kehlkopfmuskulatur im Verlaufe d. Tabes dorsalis. Virchows Archiv 1890. — 502. Robert Saundby. A case of bilateral paralysis of the abductors of the vocal cords. Birmingh. Med. News April 1890. — 503. H. Burger. Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis. Leiden 1891, Brill. — 504. Lasniée. Les troubles laryngés d. l. tabes dorsal. La quinz. méd. 1892, Nr. 22. — 505. Grabower. Kehlkopfmuskellähmung bei Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschr. 1892. — 506. Ilberg. Ueb. Lähmung d. elften Gehirnnerven bei Tabes dorsalis. Char.-Ann. 1893. — 507. Grabower. Posticuslähmung als Frühsymptom der Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 21. — 508. Lépine. Troubles glosso-laryngés dans les tabes. Lyon méd. 1894, p. 233. — 509. H. Schlesinger. Beitr. z. Klin. und pathol. Anat. der Kehlkopfstörungen bei Tabes dorsalis. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 26 u. 27, 1894. — 510. Kronenberg. Fall v. Frühform d. Tabes, bei welcher d. Diagnose wesentlich infolge der Kehlkopfuntersuchung gestellt wurde. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 48. — 511. F. Herms. Beitrag zu den Störungen des Kehlkopfes bei Tabes. Diss. Berl. 1895. — 512. F. Hawkins. Case of bilateral paralysis of the crico-arytaenoidei postici associated with tabes dorsalis; Asphyxia, Tracheotomy, recovery. Lancet, 1. Juni 1895.

X. Accessorius- und multiple Hirnnervenlähmungen.

(Accessoriuskrampf.)

513. J. Hughlings Jackson. Illustrat. of Dis. of the Nervous System. London Hosp. Rep. 1864—1867. — 514. Erb. Zur Pathol. und pathol. Anat. peripherer Paralysen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XIV, 1868. — 515. Seeligmüller. Ein Fall v. Lähmung des Accessorius Willisii. Arch. f. Psych. Bd. III, 1872. — 516. B. Fränkel. Fall v. multipler Hirnnervenlähmung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 3, 1875. — 517. B. Holz. Lähmung des rechten Beinerven. Diss. Berl. 1877. — 518. M. Bernhardt. Beitr. z. Syptomat. d. Lähmungen d. Schultergürtelmuskulatur. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXIV, 1879. — 519. Nothnagel. Ein Fall v. halbseitiger multipler Hirnnervenlähmung. Wien. med. Bl. Nr. 9, 1884. — 520. E. Remak. Ein Fall v. doppelseit. Lähmung d. N. accessorius Willisii. Deutsche med. Wochenschr. 1885. — 521. J. L. Hewer. A case of damage to the spinal accessory nerve. Lancet, 5. Sept. 1885. — 522. J. Sauer. Ein Fall v. traumat. Hypoglossus- u. Accessoriuslähmung. Aschaffenburg 1885. — 523. H. Krause. Ueb. Functionsstörungen des Kehlkopfes bei Erkrank. d. Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. XVII, S. 289, 1886. (In erweiterter Form auch im Journ. of Laryngol. July 1888 veröffentlicht.) — 524. Stephen Mackenzie. Two cases of associated paralysis of the tongue, soft palate and vocal cord on the same side. Trans. Clin. Soc. of London Vol. XIX, p. 317, 1886. (Vgl. a. Brit. Med. Journ. 3. März 1883 u. 30. März 1889. Sitzung der Clin. Soc.) — 525. Arcari. Un caso di paralisi nell distetto del nervo accessorio di Willis. Gaz. d. Ospit. Nr. 22, 1886. — 526. A. E. Garrod. A case of paralysis of the abductors of the vocal cords with lesion of several cranial nerves. St. Barth. Hosp. Rep. 1886. — 527. Lenmalm. Beitr. z. Erkenntn. d. amyotrophischen Lateralsklerose. Upsala Läkere förenings Förhand lingar. Bd. XVII, Nr. 7, 1887. — 528. Wl. Oltuszewski. Halbseit. Larynxparalyse, complic. m. Paralyse einiger Cerebralnerven.

Medycyna Nr. 21, 1887. — 529. Keller. Accessoriuslähmung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 86, 1887. — 530. Pel. Ein Fall v. Hemiatrophie d. Zunge m. linksseit. Gaumenlähmung, Atrophie d. l. sterno-cleido-mastoideus u. M. trapezius und linksseit. Recurrenslähmung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 29, 1887. — 531. Barlow. A case of hemiatrophy of tongue etc. Trans. Clin. Soc. Vol. XXII, 1889. — 532. E. Remak. Traumat. Sympathicus-, Hypoglossus- und Accessoriusparalyse. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 7, 1888. — 533. B. Fränkel. Bemerk. zu Remaks Fall v. traumat. Sympathicus-, Hypoglossus- u. Accessoriusparalyse. Berl. klin. Wochenschr. 1888. — 534. Limbeck. Ein Fall von Hemiatrophia linguae. Prag. med. Wochenschr. 1889. — 535. E. Bieck. Halbseit. bulbärparalyt. Symptome und einseit. Accessorius- und Hypoglossuslähmung bei Hirnlues. Diss. Berlin 1889. — 536. Jonathan Wright. Two cases of laryngeal paralysis etc. N.-Y. Med. Journ. 28. Sept. 1889. — 537. Martius. Zwei bemerkenswerthe Fälle von Stimmbandlähmung. Char.-Ann. XIV, 1889. — 538. Turner. Hemiatrophy of right side of the tongue with paralysis of soft palate and larynx. Brit. med. Journ. Dec. 1889. — 539. Döring. Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Diss. Berlin 1891. — 540. E. Remak. Vorstellung eines Falles v. multipler Hirnnervenlähmung. Ges. d. Charitéärzte. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 44. — 541. Ad. Schmidt. Doppelseit. Accessoriuslähmung bei Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 26. — 542. Traumann. Stichverletzung des N. hypoglossus u. N. accessorius etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXVII, 1893. — 543. Schlodtmann. Ueb. vier Fälle v. peripherischer Accessoriusparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. V, 6. Heft, 1894. — 544. Gerhardt. Accessoriuskrampf mit Stimmbandbetheiligung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 10, 1894. — 545. Weintraud. Zwei Fälle von Syringomyelie mit Posticuslähmung und Cucullarisatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. V, 6. Heft, 1894. — 546. Scheinmann. Ein Fall v. einseit., klonischem Rachen- und Kehlkopfkrampf. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 32.

XI. Vagusaffectionen.

(Krampf, Lähmung, Sensibilitätsneurosen.)

547. Rechtsseit. Recurrenslähm. infolge v. Carcinom des N. vagus u. Recurrens dexter. D. Arch. f. klin. Med. Bd. VI, 1869. — 548. F. Tuczek. Ueb. Vaguslähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXI, 1871. — 549. Bäumler. A case of aneurism of the innominate artery etc. Trans. Pathol. Soc. of London Vol. XXIII, 1871. — 550. G. Johnson. A case of aneurism of the aorta etc. Trans. Path. Soc. of London Vol. XXIV, 1873. — 551. Paul Guttmann. Zur Kenntnis d. Vaguslähmung beim Menschen. Virchow's Archiv Bd. LIX, 1873. — 552. Zurhelle. Secundärerkrank. d. beiden Nervi vagi im Verlaufe eines Typhoids. Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 29, S. 339. — 553. George Johnson. On the laryngeal symptoms, which result from the pressure of aneurismal and other tumours upon the vagus and recurrent nerves. Med. Chir. Trans. Vol. LVIII, 1875. — 554. F. Riegel. Ueb. Vaguslähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1875, Nr. 31, S. 425. — 555. H. Quincke. Ueb. Vagusreizung b. Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1875, Nr. 15, 16. — 556. F. Pelizaeus. Ueber Vaguslähmung b. Menschen. Diss. Würzburg 1880. — 557. Th. Whipham. Aneurysm of the aorta pressing upon the left recurrent laryngeal nerve and cardiac plexus and causing bilateral paralysis of the vocal cords. Trans. of the Pathol. Soc. Vol. XXXIII. 1882. — 558. M'Call Anderson. On a case of bilateral paralysis of the vocal cords etc. Edinburgh Med. Journ. July 1881. — 559. E. Kurz. Fremdkörper im Oesophagus. Extract. Doppelseit. Stimmbandlähmung. Memorabilien. 1883. — 560. B. Riedel. Zur Casuistik d. Vagusverletzungen. Berl. klin. Wochenschr. 1883. — 561. Jos.

Rotter. Die operat. Behandl. des Kropfes. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXXI, 1884. — 562. G. Johnson. Clinical lecture on aneurism of the aorta. Med. Times 1884. — 563. H. Moeser. Das laryngosk. Bild b. vollkommener, einseit. Vagusparalyse. Mitth. aus d. med. Klin. zu Würzburg. Wiesbaden 1885. — 564. F. de Havilland Hall. Aneurism of the ascending and transverse portions of the arch of the aorta, pressure on the trachea bronchi, on the left recurrent and (?) left vagus; paresis of the crico-arytenoidei postici muscles. Brit. med. Journ. 1885. — 565. Bernheim und Simon. Aneurysma des Arcus Aortae; Anfall v. Beklemmung durch Compression der Vagi und Recurrentes. Rev. méd. de l'Est. 1885/1886. — 566. Jens Schou. Ueb. die Behandl. traumat. Vagusläsionen d. perman. Tampon. d. Trachea. Nord. med. Arch. Arch. Bd. XVIII, Nr. 5, 1886. — 567. Thoresen. Erfahr. u. krit. Bem. üb. Diphtheritis. Norsk Mag. for Laegevidenskaben Jan. 1887. — 568. David Newmann. A lect. on some points in rel. to the diagnostic significanee and therapeutic indications of laryngeal symptoms resulting from pressure of aneurism upon the Vagus etc. Brit. med. Journ. Juli 1887. — 569. Suss. De la paralysie diphthéritique du pneumogastrique. Rev. mens. des mal. de l'enfance 1887. — 570. Pillet. Tuberc. Pleuritis m. Ausbreitung auf den Vagus. Progrès méd. 21. April 1888. — 571. C. Beale. Compl. Paral. of Pharynx and larynx after diphtheria; recovery after subcutaneous injection of Strychnine. Brit. med. Journ. 1891. — 572. E. Buchholz. Beitr. zur Kenntnis d. Vagusneurosen. Diss. Berlin 1892. — 573. Arthaud et Rescoussie. Étude clinique sur les neurites et les neuroses du nerf vague. Ann. de la Policlin. de Paris, Mai 1892. — 574. G. Makins. Divis. and immediate suture of the left vagus nerve. (Meeting of the Clin. Soc. 8. Mai 1896.) Brit. Med. Journ. 16. Mai 1896.

XII. Recurrenslähmung

(mit Einschluss von nicht näher bezeichneten „Stimmbandlähmungen“).

575. Traube. Laryngoskop. Befund bei Aneurysma d. Aortenbogens. Deutsche Klin. 1860/61. — 576. Gerhardt. Stud. u. Beobacht. üb. Stimmbandlähmung. Virch. Arch. Bd. XXVII u. XXVIII, 1863. — 577. C. Gerhardt. Zur Cas. d. Hirnkrankheiten. Carcinom d. Schädelbasis, Atrophie d. Kehlkopfmuskeln. Jenaische Zeitschr. 1864. — 578. J. Schnitzler. Ueb. Stimmbandlähmungen. Wien. med. Pr. 1866. — 579. Chr. Bäumler. Ueb. Stimmbandlähmungen. Arch. f. klin. Med. 1866. — 580. F. Sikora. Beobachtungen üb. Stimmbandlähmung. Diss. Jena 1866. — 581. J. M. Rossbach. Beitr. z. Diagn. u. Ther. d. Stimmbandlähmungen. Würzburg 1866. — 582. Bäumler. Ueb. Stimmbandlähmungen. D. Arch. f. klin. Med. 1867. — 583. V. Ziemssen. Stimmbandlähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1868, IV. — 584. Riegel. Ueb. Recurrenslähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IV u. VI, 1868/69. — 585. Mackenzie & Evans. Cases of laryngeal paralysis. Med. Times & Gaz. 3. April 1869. — 586. Navratil. Ueb. Stimmbandlähmungen. Berl. klin. Woch. Nr. 36 u. 37, 1869. — 587. L. Traube. Zur Lehre v. d. Larynxaffectionen b. Ileotyphus. Ges. Beitr. zur Path. u. Phys. 1871, Bd. II, S. 677. — 588. H. Bose. Ueb. Stimmbandlähmung. Langenbecks Arch. Bd. XIII, 1872. — 589. K. Gerhardt. Ueb. Diagn. u Behandl. d. Stimmbandlähmung. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 36, Leipzig 1872. — 590. E. Nicolas-Duranty. Diagnostic des paralysies motrices des muscles du larynx. Paris 1872. — 591. Gerhardt. Laryngol. Beiträge. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1873. — 592. Ott. Ueb. Stimmbandlähmung. Wien. med. Wochenschr. Nr. 30 u. 31, 1874. — 593. L. Secretan. Ét. statist. s. l. paralysies laryngées. Diss. Lausanne 1876. — 594. Klemm. Fünf Fälle einseit. und zwei Fälle doppelseit. Stimmbandlähmung u. zwei der Oeffner. Arch. f. Heilk. 1876, Bd. V. — 595. Schech

Ueb. Heiserkeit u. Stimmlosigkeit. Münch. ärztl. Intell.-Bl. 1876. — 596. L. Brieger. Fall von totaler doppelseit. Stimmbandlähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 23. S. 323. — 597. John Nightingale. Ueb. Stimmbandlähmungen. In.-Diss. Berlin 1877. — 598. W. Zawerthal. La diagnosi degli aneurysmi dell'Aorta toracica e il valore prat. della laryngosc. nel ricogn. Bologna 1877. — 599. Heinrich Dohmen. Ueb. Stimmbandlähmung. In.-Diss. Bonn 1877. — 600. C. Gerhardt. Stimmbandlähmung. Gerhardt's Handb. der Krinderkr. III, 2, Tübingen 1878. — 601. Schech. Ein Fall v. Recurrenslähmung nach Diphtheritis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1878, Bd. XXIII. — 602. Schech. Drei Fälle v. Kehlkopfmuskellähmung infolge von Tumoren. D. Arch. f. klin. Med. 1878, Bd. XXIII. — 603. Kittler. Ueb. d. paralytischen Stimmstörungen d. Phthisiker u. zwei seltene Fälle v. Recurrenslähmung. Diss. München 1878. — 604. W. Porter. Pressure upon the recurrent nerve. Arch. of Lar. Vol. I, 1880, Nr. 1, S. 66. — 605. A. Gouguenheim. De l'adénopathie trachéo-laryngienne. Gaz. hebd. 9. Sept. 1881. — 606. P. Koch. Paralysie laryngienne chez un jeune enfant. Considér. clin. s. l. paralysies laryngiennes de l'enfance. Ann. d. mal. de l'or. etc. 1881. — 607. F. Massei. Comparaison entre le courant faradique et le constant dans les paralysies vocales. C.-Rendu du Congrès intern. d. Laryng. Milan 1880. Ann. d. mal. de l'or. 1881. — 608. C. Gerhardt. Die laryngosk. wahrnehmbaren Veränderungen infolge v. Erkrankung oder Verletzung d. Kehlkopfnerven. Trans. intern. med. congress. London 1881. Diseases of throat S. 20. — 609. G. M. Lefferts. Laryngosc. signs in connection with injuries or dis. of the motor nerves of the larynx. Trans. intern. med. Congr. London 1881. Diseases of throat S. 21. — 610. F. Riegel. Zur Lehre v. d. Motilitätsneurosen d. Kehlkopfes. Berl. klin. Wochenschr. 1881. — 611. L. Elsberg. Paralysis of the muscles of the Larynx. Arch. f. Lar. Bd. III, 1882, Nr. 3. — 612. Joh. Schnitzler. Ueb. doppelseit. Recurrenslähmung. Wien. med. Pr. 1888, Nr. 15, 18 u. 20. — 613. O. Rosenbach. Zur Lehre v. d. Stimmbandlähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1882, Nr. 3. — 614. J. Sommerbrodt. Ueb. traumatische Recurrenslähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 50. — 615. Felix Semon. Einige Bemerkungen zu Prof. Sommerbrodt's Mittheilung: Ueb. eine traumatische Recurrenslähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 1. S. 9. — 616. J. Seitz. Der Kropftod b. Stimmbandlähmung. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXIX, 1883. — 617. W. Porter. Laryngeal paralysis from aneurism. Arch. of Laryng. Vol. IV, 1883. — 618. F. J. Knight. Case of rheumatic (?) paralysis of the right vocal cord. Gradual complete recovery; followed nine years later by rheumatic (?) paralysis of the left vocal cord, also with gradual complete recovery. Arch. of Laryng. Vol. IV, 1883. — 619. Schech. Zur Aetiologie d. Kehlkopflähmungen. Monatsschr. f. Ohrenh. 1883. — 620. S. Solis-Cohen. Some points in relation to the diagnostic significance of immobility of one vocal band &c. Amer. Journ. of Med. Sc. 1883. — 621. George Johnson. Clin. lect. on Aneurysma of the aorta. Med. Times 27. Dec. 1884. — 622. Ariza. Importancia trascendental' del laringoscopio, para el diagnóstico de algunas enfer medades extralaringeas. El Genio-Medico-Quirurgico Nr. 1421, S. 303, 31 May 1884. — 623. Richelot. Deux observations de thyroïdectomie prés. par E. Schwartz. Bull. et mém. de la soc. de Paris T. X, 1884. — 624. R. de la Sota y Lastra. Raro caso di paralisi laringea. Arch. ital. di Laring. 1884. — 625. J. C. Mulhall. A case of intra-thoracic aneurism with special comments on the laryngeal phenomena. Weekly Med. Review 19. April 1884. — 626. A. Mathieu. Aneurysme de la crosse de l'aorte; lésion du nerf récurrent. Journ. des connaiss. méd. Nr. 27. 2. Juli 1885. — 627. L. Réthi. Zur Pathologie u. Therapie d. Stimmbandlähmungen. Wien. med. Pr. 1884. — 628. Perry and Newmann. Aneurism of the aorta rupturing into the trachea. Glasgow Med. Journ. Jan. 1885. — 629. F. de Havilland

Hall. Notes from the throat department. Westminster Hosp. Rep. Vol. I, 1885. — 630. James Finlayson. Remarks on laryngeal paralysis and inequality of the pupils, as tending to aid and also to mislead in the diagnosis of thoracic aneurism. Lancet, Jan. 1885. — 631. Schech. Zur Aetiol. der Kehlkopflähmungen. Monatsschr. f. Ohrenh. 1885, Nr. 1. — 632. Mandillon. Tumeur intrathoracique, compression du nerf récurrent gauche. Journ. de méd. de Bordeaux 37, 1885. — 633. Th. Märkel. Zur Lehre v. d. Motilitätsneurosen d. Kehlkopfes. Diss. Giessen 1885. — 634. Möser. Zur Aetiol. der Stimmbandlähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1885, XXXVII. — 635. Chr. Bäumler. Ueber Recurrenslähmung bei chronischen Lungenaffectionen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVII, 1885. — 636. Truc. Aneurysma d. Aortenbogens, Insufficienz u. Stenose d. Aorta. Paralyse u. Atrophie d. link. Stimmbandes. Compression und Degeneration des entsprechenden Recurrens. Tod. Autopsie. Lyon méd. Nr. 40, 1885. — 637. F. Jankowski. Lähmungen der Kehlkopfmuskeln nach Kropfexstirpation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1885. — 638. Bernheim et Simon. Anévrysme de la crosse, paralysie des nerfs vagues et récurrents. Tuberculose sécondaire. Rev. méd. de l'Est. 1885 u. 1886. — 639. F. Felici. Caso dubbio sulla causa della paralisi della corda vocale sinistra. Arch. it. di lar. Fasc. 3 e. 4, 1886. — 640. J. Smyth. Paralysis of vocal cords. Brit. med. Journ. 17. Juli 1886. — 641. J. Smyth. A case of paralysis of the vocal cords from pressure of enlarged bronchial glands. Indian Med. Gaz. Oct. 1886. — 642. Mikulicz. Ein Beitr. z. Operation des Kropfes etc. Gazeta Lekarska Nr. 1, 1886. — 643. R. Ariza. De las Paralisis laringeas frustradas. Memor. leid. en la prim. Secion de la Socied. espagn. de Laringol. Mayo 1886. — 644. Lubet-Barbon. Ét. s. l. paralysies d. muscles du larynx. Thèse 1887. — 645. Botkin. Lähmung d. link. Stimmbandes infolge v. Druck der vergrösserten Lymphdrüsen a. d. Recurrens im Verlauf einer chron. Pneumonie. Geschen. kl. gaz. Nr. 1, 1887. — 646. C. Gerhardt. Stimmbandlähmung u. Icterus. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 16, S. 325. — 647. Dujardin-Beaumetz. Note s. un cas de compression d. récurrents p. un rétrécissement organique de l'oesophage. Ann. des mal. de l'or. Nr. 1, 1887. — 648. Gordon Holmes. Paralysis of the vocal bands. Lancet 1887. — 649. A. Ott. Ueb. Stimmbandlähmung. Prag. med. Wochenschr. 1887. — 650. Schech. Ueb. Recurrenslähmungen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 51, 1888. — 651. Landgraf. Ein Fall v. linksseit. Stimmbandlähmung im Verl. einer Pericarditis. Char.-Ann. XIII, 1888. — 652. F. Felici. Paralisi laringei da aneurismi aortici. Arch. ital. di Laring. Oct. 1888. — 653. Percy Kidd. Compl. bilat. paralysis of the vocal cords, the result of acute laryngitis. Recovery. Brit. Med. Journ. 1888. — 654. F. H. Bosworth. Laryng. and pharyng. paralyses. Journ. of nerv. and ment. dis. 1889. — 655. W. Burton. Carcinoma of Oesophagus involving the right recurrent laryngeal nerve. Brit. med. Journ. 11. Mai 1889. — 656. Velluti. Nevrite del ricorrente e paralisi fonatoria delle corde vocali. Rif. med. Oct. 1889. — 657. F. Massei. Contr. à l'ét. d. névrites primaires du trone du récurrent. Rev. d. Lar. 1889, Nr. 20. — 658. H. Port. Paralysis of the recurrent laryngeal nerve. Brit. med. Journ. 9. März 1889. — 659. M. Plesskoff. Ueber Recurrenslähmungen. Diss. Heidelberg 1889. — 660. J. M. Neumann. Ein Fall v. doppelseit., vollständiger Stimmritzenlähmung. Pest. med.-chir. Pr. Nr. 15, 1889. — 661. J. Wright. Two cases of laryngeal paralysis with a consideration of the points involved. N.-Y. med. Journ. 1889. — 662. Libermann. Sur la paralysie d. cordes vocales signe précoce de la phthisie pulmonaire. Paris méd. 26. Jan. 1889. — 663. D. Newman and J. L. Steven. Case of paralysis of left vocal cord in a patient suffering from phthisis pulmonalis. Glasgow Med. Journ. 1889. — 664. Eugen Fränkel. Doppelseitige Recurrenslähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 42

S. 935. — 665. P. Tissier. Des paralysies laryngées syphilitiques. Ann. des mal. de l'or. Nr. 6, 1890. — 666. A. Damieno. Due casi di paralisi motorie della laringe. Gaz. d. Clin. 1. Mai 1890. — 667. Cheval. Trait. d. paralysies laryngées idiopathiques. Journ. de méd. de chir. etc. 13, 1890. — 668. Steinthal. Ueb. Stimmbandlähmung bei Kropf. Württemb. med. Corr.-Bl. 1890. — 669. B. Fränkel. Ueb. Stimmbandlähmungen bei Brusthöhlengeschwülsten. Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 50. — 670. B. Baginsky. Stimmbandlähmungen. Encykl. Jahrb. d. ges. Heilk. 1891. — 671. B. Baginsky. Laryngologische Mittheilungen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 50, 1891. — 672. G. Avellis. Klin. Beitr. z. halbseitigen Kehlkopflähmung. Berl. Klinik 40, Berlin 1891. — 673. Schuster. Sur un cas de paralysie de la chorde vocale gauche. La Pr. méd. Belge 1891. — 674. Kapper. Stimmbandlähmung und Ikterus. Wien. med. Pr. 1891, Nr. 27. — 675. Hertel. Ikterus mit Stimmbandlähmung. Char.-Ann. 1891. — 676. P. S. Hutchinson. Cases of supposed peripheral neuritis of laryngeal nerves. Brit. med. Journ. Juli 1891. — 677. Hertel. Trachealstenose, Usur der Trachea infolge von Aortenaneurysma. Recurrenslähmung. Char.-Ann. 1891. — 678. Thue. Zwei Fälle von Aneurysma aortae. Norsk. Mag. for Läger 1891. — 679. Fauvel. Sur un nouveau symptôme d. paralysies laryngées. Rev. de Lar. 1892, Nr. 13. — 680. Felix Semon. The study of laryngeal paralysis since the introduction of the laryngoscope. Brain 1892. — 681. M. Natier. Un cas de cachexie strumiprive, avec paralyse complète de la corde vocale droite et parésie de la corde vocale gauche, consécutivement à l'ablation du corps thyroïde. Rev. intern. de Rhinol. 1892. — 682. F. Tauszk. Das Verhältnis d. Brustkorbaneurysmen zu den Nervi recurrentes. Pest. med.-chir. Pr. 1893, Nr. 27. — 683. J. Finlayson. Recurrent laryngeal nerve paralysis in a child from its implication in scrofulous glands. Arch. of Pediatr. 1893. — 684. G. Geley. Paralysie d'une corde vocale. Cancer primitif du poumon et tuberculose. Ann. d. mal. de l'or. 1893. — 685. Thomas. Sur un cas de névrite périphérique diffuse des deux récurrents, consécutive à une fièvre typhoide. Rev. de Laryng. 1893. — 686. M. Grossmann. Ueb. d. laryngealen Erschein. bei einem in der Brusthöhle sich entwickelnden Aneurysma. Arch. f. Laryngol. Bd. II, 1894. — 687. J. R. Dodge. Reflex paralysis of the organs of phonation. Recovery. Phys. and Surg. Sept. — 688. M. Boulay et H. Mendel. Des paralysies laryngées dans la fièvre typhoide. Arch. gen. de méd. Dec. 1894. — 689. Grabower. Centr. Recurrenslähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 34, S. 792 u. Nr. 48, S. 1098. — 690. E. Meyer. Ein Fall v. rechtsseit. Recurrenslähmung infolge v. Aneurysma der rechten Arteria subclavia. Arch. f. Laryng. 1894, Bd. II, Heft 2. — 691. Tobold. Stimmbandlähmungen. Eulenburgs Encykl. 2. Aufl. 1895. — 692. M. Levy. Ueb. rechtsseitige Stimmbandlähmung bei Aortenaneurysmen. Diss. Strassburg 1895. — 693. Wolfgang Roemisch. Ueb. d. Verhalten der Epiglottis bei einseitiger Recurrenslähmung. Arch. f. Laryng. Bd. II, 1895. — 694. Lublinski. Ueb. Lähmungen in den oberen Wegen bei Infectionskrankheiten (Typhus abdomin., Diphtherie, Influenza). Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 26. — 695. J. M. Ray. Clin. observ. on laryngeal paralysis. Am. Practit. and News 29. Juni 1895. — 696. H. Kohn. Anthracosis pulmonum mit Stimmbandlähmung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 48, 1895. — 697. Disburg. Paralysie recurrentielle unilatérale considérée au point de vue étiologique et pathogénique. Arch. intern. de lar. Nr. 2, 1895. — 698. W. Roemisch. Ueb. d. Verhalten d. Aryknorpel bei einseit. Recurrenslähmung. Arch. f. Laryngol. Bd. III, H. 1 u. 2, 1895. — 699. J. Michael. Mediastinaltumor. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 25. — 700. Mendel. Note sur un cas de paralysie laryngée. Arch. intern. de laryngol. Nr. 1, 1895. — 701. Treitel. Zwei Fälle von Recurrenslähmung. Deutsche med. Wochensch. Nr. 20, 1895. — 702. F. Danziger. Rachen- u. Kehlkopfsymptome bei der Polyneuritis (puerperalis). Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 4, 1896.

XIII. Posticuslähmung

(einseitige und doppelseitige).

703. F. Riegel. Ueb. d. Lähmung d. Glottiserweiterer. Berl. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 7, S. 78. — 704. F. Penzoldt. Ueb. d. Paralyse d. Glottiserweiterer. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1874, Bd. XIII. — 705. Feith. Ueb. d. doppelseit. Lähmung d. Glottiserweiterer. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 49, 1874. — 706. Sidlo. Ueb. einen seltenen Fall v. Glottisstenose. Wien. med. Wochenschr. Nr. 26, 27, 29, 1875. — 707. F. Riegel. Ueb. respiratorische Paralysen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 95, Leipzig 1875. — 708. F. Penzoldt. Durch d. Experiment verstärkb. Parese d. Glottiserweiterer. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXVII, 1875. — 709. v. Ziemssen. Ueb. Lähmung der Glottiserweiterer. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XVIII, 1876. — 710. L. Rehn. Ein Fall v. Lähmung d. Glottiserweiterer nach Typhus abdominalis. Arch. f. klin. Med. 1876. — 711. A. Böcker. Beiders. Lähmung d. Erweiterer der Stimmritze. Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 20 u. 21. — 712. M. Krishaber. Contr. à l'ét. du mechanisme du cornage chez l'homme. Ann. d. mal. de l'or. 1877. — 713. F. Meschede. Ein Fall v. beiderseit. Lähmung d. Glottiserweiterer (musc. crico-aryt. postici) mit Ausg. in Heilung. Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 24. — 714. J. Schreiber. Ueb. d. Lähmung d. Crico-arytaenoidei-postici. Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 50 u. 51. — 715. Felix Semon. A case of bilateral paralysis of the postici crico-arytaenoid muscles etc. Clin. Soc. Trans. 1878 & 1879. — 716. G. Lazar. Ueber doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer. Diss. Breslau 1879. — 717. A. Jurasz. Ein Fall v. Lähmung d. Musc. crico-arytaenoidei postici nach Keuchhusten. Jahrb. f. Kinderh. 1879. — 718. E. Burow. Paralyse der Musc. crico-arytaenoid. postici. Laryngotomie. Tod durch putride Bronchitis. Section. Berl. klin. Wochenschr. 1879, 33, 34 u. 57. — 719. J. Sommerbrodt. Ac. Lähmung beider Musc. crico-arytaenoidei postici und Musc. thyreo-arytaenoidei. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1880. — 720. G. Catti. L'ankylose des articulations crico-aryténoidiennes et la paralysie des muscles crico-aryténoidiens postérieurs. C.-Rendu du Congrès intern. d. Laryng. Milan 1880. — 721. R. A. Hayes. A case of bilateral paralysis of the posterior crico-arytaenoid muscles. Dublin Journ. of Med. Sc. Jan. 1880. — 722. L. Weber. Ein Fall v. Lähmung d. Musculi crico-arytaenoidei post. mit Section. Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 29. — 723. O. Rosenbach. Zur Lehre v. d. doppels. tot. Lähmung d. Nervus laryngeus inf. (recurrens). Breslauer ärztl. Z. 1880. — 724. Felix Semon. Clin. remarks on the proclivity of the abductor fibres of the recurrent laryngeal nerve to become affected sooner than the adductor fibres, or even exclusively in cases of undoubted central or peripheral injury or disease of the roots or trunks of the pneumogastric, spinal accessory or recurrent nerves. Arch. of Laryng. Vol. II, 1881. — 725. J. Sommerbrodt. Ueb. einseitige Posticuslähmung b. einem halbjähr. Kinde. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1881. — 726. M. Bresgen. Lähmung der Glottisöffner bei einem $^{3}/_{4}$jährigen Kinde. Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1881. — 727. W. C. Glasgow. Hyster. paralysis of the crico-arytaenoidei postici muscles of the larynx. Arch. of Lar. Vol. II, 1881. — 728. L. Elsberg. Are the adductor fibres of the inferior laryngeal nerve more apt than the abductor fibres, to recover from disease or injury involving the roots or trunks of the motor nerves of the larynx? Philad. med. Times 1882. — 729. Felix Semon. Oesophageal carcinoma in a goitrous patient. Incomplete paralysis of the glottis openers. Tracheotomy, Retrotracheal hemorrhage. Asphyxia. Death. Arch. of Laryng. 1882. — 730. L. Toubin. Paralysie bilaterale des dilatateurs de la glotte. Thèse, Paris 1882. — 731. B. Tauber. Paralysis of the

opener and tensor muscles of the larynx. Arch. of Laryng. Vol. III, 1882. — 732. Felix Semon. Double stenosis of the upper air-passages i. e. bilateral paralysis of the glottis-openers and compression of the trachea in a case of malignant (?) tumour of the thyroid gland. Trans. of the Path. Soc. London 1882. — 733. W. Gesenius. Lähmung der Glottiserweiterer. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 38. — 734. F. Schuberg. Ueb. Lähmung der Glottiserweiterer. Diss. Würzburg 1882. — 735. A. Ruault. Observ. p. serv. à l'ét. de la sténose laryngée névropathique. Arch. int. de Laryng. 1882. — 736. Felix Semon. On some rare manifestations of syphilis in the larynx and trachea. Lancet, 1. April 1882. — 737. W. C. Glasgow. Paralysis of the crico-arytaenoïdeus posticus muscles. Arch. of Laryng. Vol. III, 1882. — 738. Paul Duvening. Lähmung d. Musc. crico-arytaenoidei post. bei Phthisis pulmonum. Diss. Würzburg 1883. — 739. P. Koch. Sur la paralysie d. muscles dilatateurs de la glotte. Ann. d. mal. de l'or. etc. 1883, Nr. 6. — 740. Felix Semon. Ueb. d. Lähmungen d. einzelnen Fasergattungen des Nerv. laryng. infer. (recurrens). Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 46. — 741. O. Rosenbach. Ueb. d. Lähmung d. einzelnen Fasergattungen d. Nerv. laryngeus recurrens. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 17, 1884. — 742. Felix Semon. Ueb. d. Lähmung d. einzelnen Fasergattungen des N. laryng. inferior (recurrens). Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 22. — 743. A. S. Currie. Notes of cases of diphtheric paralysis with remarks. Bristol med.-chirurg. Journ. Sept. 1884. — 744. F. Semon. The Throat Department of St. Thomas's Hospital in 1883. St. Thomas-Hosp. Rep. Vol. XIII, 1884. — 745. K. Dehio. Zwei Fälle v. doppelseit. Lähmung der Musc. crico-arytaenoidei postici. St. Peterb. med. Wochenschr. 1884, Nr. 26, 27 u. 28. — 746. Moure. Struma suffocans (goitre suffocant). Soc. de Med. et de Chir. de Bordeaux, 25. April 1884. — 747. Demons. Ueb. einen Fall v. Thyreodectomie. Ges. f. Med. u. Chir. zu Bordeaux, 4. April 1884. — 748. J. Charazac. Syphilitisches Gumma des Kehlkopfes, acute Paralyse des rechten Abductors etc. etc. Rev. mens. de Lar. 1. Sept. 1884. — 749. A. Lüning. Die Laryngo- und Tracheostenosen im Verlaufe des Abdominaltyphus u. ihre chirurg. Behandlung. Langenbecks Arch. Bd. XXX, Heft 2 u. 3, 1884. — 750. G. Jonquière. Bleibende Lähmung der Abductorenfasern eines Stimmbandes durch Druck auf den Recurrens, verbunden mit vorübergehender Parese d. Adductoren. Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 14. — 751. L. Réthi. Cas. Mitth. a. d. Poliklinik d. Prof. Schnitzler. Wien. med. Pr. Nr. 11, 1884. — 752. Baumgärtner. Zur Cachexia strumipriva. XIII. Chir. Congr. Beil. z. Centralbl. f. Chir. 1884. — 753. H. A. Johnson. Bilateral paralysis of the posterior crico-arytaenoid muscles. Philad. Med. News Vol. XLIV. Nr. 23, 1884. — 754. H. Krause. Unters. u. Studien üb. Contracturen d. Stimmbandmuskeln. Virchow's Arch. Bd. XCVIII, H. 2, 1884. — 755. A. Ott. Zur Casuistik der beiderseitigen Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici. Prag. med. Wochenschr. Nr. 14, 1884. — 756. M. Schäffer. Ein Beitr. z. Frage üb. d. Lähmung d. einzelnen Fasergattungen d. Nerv. laryng. infer. Berl. klin. Wochenschr. 1884. — 757. Kothe. Zur Lehre v. d. Kehlkopflähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 46. — 758. Ariza. La Paralisis de los Musculos crico-aritenoides post. etc. Madrid 1884. — 759. Bryson Delavan. Permanent unilateral paralysis of laryngeal abductors, following cerebral haemorrhage. Trans. Am. Laryng. Ass. 1884. — 760. A. H. Young. Bilateral paralysis of the abduction of the larynx. Brit. Med. Journ. 1884. — 761. H. Krause. Ueber die Adductorencontractur (vulgo Posticuslähmung) der Stimmbänder. Virchows Arch. 1885. — 762. O. Rosenbach. Ueb. d. Verhalten d. Schliesser u. Oeffner d. Glottis bei Affectionen ihrer Nervenbahnen. Virch. Arch. 1885, Bd. XCIX. — 763. K. Gerhardt. Posticuslähmung oder Abductorencontractur. Sitzungsber. d. Würzb. phys.-med. Ges. 1885. — 764. W. Robinson. Endemic goitre

or Thyreocele. London, I. & A. Churchill, 1885. — 765. Aysaguer. Paralysie bilatérale des muscles crico-aryténoidiens postérieurs pendant la grossesse. Trachéotomie. Récidive. Nouvelle trachéotomie. Guérison. L'Union méd. Nr. 46, 1885. — 766. Mader. Eigenthüml. cerebrale Respirationsneurose, combinirt mit Stimmbandlähmung. Wien. med. Bl. Nr. 11, 1885. — 767. Paul Koch. Sur la paralysie des muscles dilatateurs de la glotte. Bull. de la Soc. des Sc. méd. du Gr.-Duché de Luxembourg 1885. — 768. N. Simanowsky. Ein Vers. z. Erklärung d. Unterschiedes im Verhalten der Glottisschliesser und -Erweiterer bei Kehlkopflähmungen centralen Ursprunges. Geschen. klin. Gaz. 1895. — 769. D. Koschlakoff. Ein Fall v. Lähmung d. Glottiserweiterer. Russ. med. 1885. — 770. Ziegelmeyer. Ber. üb. d. Sommersaison 1884 im Schwefelbad Langenbrücken. Bruchsal, D. Weber, 1885. — 771. H. Krause. Zur Pathogenese d. Adductorencontractur der Stimmbänder. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1886, XXXVIII. — 772. F. Semon. Abductorparalyse, nicht Adductorencontractur! Intern. Centralbl. f. Laryng. 1886/87. — 773. Coupard. Paralyse des muscles crico-aryténoidiens posterieurs. Journ. de méd. de Paris, Aug. 1886. — 774. A. Cantani. Catarro laryngeo diffuso, infiltrazione della regione aritenoidea etc., consecutiva paralisi dei muscoli crico-aritenoidei posteriori. Boll. d. Clin. III, Napoli 1886. — 775. H. Pramberger. Laryngologische Studien. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIX, 1886. — 776. Gouguenheim. Quelques reflexions à propos de l'affection dite paralysie des dilatateurs de la glotte. Ann. d. mal. de l'or. Jan. 1886. — 777. J. Solis Cohen. Three cases of pressure upon the recurrent laryngeal nerve from different causes, with fixation of the left vocal band in the phonatory position. Med. Nows Philad., Juli 1886. — 778. J. Solis-Cohen. Further history of the case of paralysis of the posterior crico-arytenoid muscles &c. New-York med. Journ. 1886. — 779. F. H. Hooper. Concerning the positions of paralyzed vocal bands. N.-Y. med. Journ. 1886. — 780. J. Charazac. Les fibres abductrices des récurrents sont-elles toujours affectées les premières? Rev. mens d. Laryng. etc. 1886. — 781. E. Bull. Doppelseit. Lähmung d. Mm. crico-arytaenoidei postici. Klinisk Aarbog p. 74, 1887. — 782. Hartwich. Kehlkopfinnervation, Stimmbandlähmung und Contractur. In.-Diss. Jena 1887. — 783. Greves. Clin. and pathol. observat. on some cases of diphtheria and postdiphtheritic paralyses. Liverpool Med. and Chir. Journ. Jan. 1887. — 784. M. Schäffer. Aneurysma der Aorta anonyma. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 1, 1887. — 785. Beschorner. Doppelseit. Paralyse der Glottiserweiterer infolge von Druck eines Aortenaneurysmas auf den N. recurrens sinistr. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 5, 1887. — 786. Percy Kidd. Bilateral paralysis of the dilator muscles of the glottis with subsequent paresis of the constrictors. Lancet, 16. u. 23. Juli 1887. — 787. O. Rosenbach. Zur Lehre v. d. verschiedenen Vulnerabilität der Recurrensfasern. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 8, 1888. — 788. Felix Semon. Zur Lehre v. d. verschiedenen Vulnerabilität der Recurrensfasern. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 10, S. 200, 1888. — 789. E. Kemp. Paralysis of the posterior crico-arytenoid muscle from swallowing a marble. Boston med. a. surg. Journ. Bd. CXVIII, 16, 1888. — 790. Ed. Aronsohn. Zur Pathologie der Glottiserweiterung. D. m. Wochenschr. 1888, 26, 27, 28. — 791. Clarke. Roaring in horses. Illust. Naval & Military Mag. Vol. IX, 1888. — 792. Fleming. Roaring in horses. London 1889. — 793. H. L. Swain. A case of Perichondritis of the cricoid cartilage with paralysis of the crico-arytaenoideus posticus muscles. Post-mortem results appended. Am. Journ. med. sc. 1889. — 794. Felix Semon. A case of bilateral paralysis of the abductors of the vocal cords. Brit. med. Journ. 30. Nov. 1889. — 795. Percy Kidd. On a peculiar, obstructive form of laryngeal tuberculosis, which simulated bilateral abductor paralysis. Brit. med. Journ. 26. Jan. 1889. — 796. Jelenffy. What is veritable paralysis

of the posticus (posterior crico-arytenoid) muscle? N.-Y. med. Journ. 1889. — 797. Bandler. Doppelseit. Lähmung d. Glottiserweiterer bei Hysterie. Prag. med. Wochenschr. 1890, Nr. 43. — 798. F. H. Bosworth. A case of unilateral paralysis of the abductors of the larynx, the result of an attack of bulbar disease etc. etc. N.-Y. med. Journ. 1890. — 799. G. W. Mayor. Complete bilateral abductor laryngeal paralysis. N.-Y. med. Journ. 28. Juni 1890. — 800. J. G. Blackman. Laryngeal stenosis from fixed adduction of the vocal cords following cancer of the oesophagus. Brit. med. Journ. 1890. — 801. A. Cartaz. Paralysie double des crico-aryténoidiens postérieurs dans un cas d'aneurysme de l'aorte. Arch. intern. de Lar. 1891. — 802. W. Robertson. Posticus paralysis in infants. Journ. of Lar. Oct. 1891. — 803. Gilbert Barling. Failure of the abductors of the vocal cords. Birm. med. Rev. Aug. 1891. — 804. Dufour. De la paralysie hystérique des dilatateurs de la glotte. Thèse, Montpellier 1891. — 805. J. Wright. A case of Abductor paralysis of both vocal cords. Journ. of the Am. med. Ass. 1892. — 806. Raugé. La paralysie des abducteurs. Arch. intern. de laryng. Nr. 3, 1892. — 807. S. West. Case of hyster. paralysis of the abductors of the larynx and of the diaphragm, associated with peculiar movements of the palate. Lancet 1892. — 808. H. Burger. Die Frage der Posticuslähmung. Samml. klin. Vortr. Nr. 57, 1892. — 809. H. Burger. De la paralysie du crico-aryténoidien postérieur. Rev. de Laryng. 1893, Nr. 7, 8, 9. — 810. Stifft. Beitr. z. Kenntn. d. doppelseit. Lähmung d. Glottiserweiterer. Diss. München 1893. — 811. Papinio. Paralisi laringea da ileotifo. Riv. ven. d. sc. med. 1893, Heft 3. — 812. Max Lähr. Klin. Beitr. zur Frage der Posticuslähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1893. — 813. Beverley Robinson. Abductor paralysis of the vocal cords; tracheotomy. N.-Y. Med. Rec. 1893. — 814. James Cagney. On the laryngeal motor anomalies; Abductor tonus and abductor proclivities. Lancet, 16. Juni bis 14. Juli 1894. — 815. Felix Semon. On the laryngeal motor anomalies; Abductor tonus and abductor proclivities. Lancet, 16. Juni bis 14. Juli 1894. — 816. F. Klemperer. Fall von doppelseit. Posticuslähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 18, Beilage. — 817. J. O'Dwyer. Intubation in paralytic laryngeal stenosis. N.-Y. Med. Journ. 28. Dec. 1895. — 818. C. W. Hartwig. Bilateral Abductor Paralysis of the Vocal Bands. Presbyterian Eye, Ear & Throat Charity Hospital. Jan. 1896. — 819. J. L. Bunch. A case of Bilateral Paralysis of the Abductors of the Vocal Cords, due to Syphilis. Lancet, 29. Febr. 1896.

XIV. Doppelseitige Adductorlähmung.

(Hyster. Aphonie, Mogiphonie, Apsithyria.)

820. H. K. Oliver. Cases of aphonia &c. treatm. by external manipulation of the organ and restoration of the voice in a single sitting. Am. Journ. of med. sc. 1869. — 821. Levison. Intermittirende Aphonie, vierjährige Dauer, Heilung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 46, 1870. — 822. Oliver. Cases of aphonia from paralysis of intrinsic muscles of the larynx. Am. Journ. of Med. Sc. 1870. — 823. Th. Lotz. Die psychische Lähmung d. Stimmbänder. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1872, Nr. 16. — 824. Andrew H. Smith. Aphonia. Philad. Med. Times 1873. Med. Press & Circular 1873. — 825. H. Emminghaus. Wirkung d. Galvanisation am Kopfe b. Aphonie. Arch. of Psych. 1873. — 826. G. K. Matterstock. Ueb. Cholerastimme. Berl. klin. Wochenschr. 1874. — 827. J. Solis-Cohen. Apsithyria. The med. & surg. Rep. 1875. — 828. M. Bresgen. Eine Stimmbandlähmung durch Elektricität erst nach operativer Entfernung der hypertrophischen Tonsilla pharyngea zur Heilung gebracht. Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 1. — 829. C. Gerhardt. Ueber

hysterische Stimmbandlähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 4. — 830. A. Jurasz. Beitr. zur Diagnostik der phonischen Kehlkopflähmungen. Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 52. — 831. Schmithuisen. Un cas de retour de la voix perdue depuis dix ans, moyennant la rhinoscopie. C.-Rendu du Congr. intern. d. Laryng. Milan 1880. — 832. Max Schäffer. Phonetische Paralyse. Monatsschr. f. Ohrenh. 1880. — 833. Bornemann. Z. psychischen Behandl. hysterischer Motilitätsstörungen. Berl. klin. Wochenschr. 1881. — 834. Martel. Observations d'aphonie simulée. Ann. d. mal. de l'or. etc. 1882. — 835. G. W. Major. Phonation on inspiration a cause of hysterical aphonia. Arch. of Laryng. Vol. III, 1882. — 836. Gualdi. Aphonia isterica e sua cura speciale. Bull. d. r. Accad. med. di Roma 1882. — 837. J. Garel. Remarques sur quelques travaux récents relatifs à l'aphonie nerveuse etc. Lyon médic. 1882. — 838. J. Solis-Cohen. Apsithyria. The med. & surg. Rep. 1883. — 839. L. Krom. Aphonia paralytica. Prot. Dinab. med. obtsch. 1883/84. — 840. E. Duponchel. Sur un cas d'aphonie simulée. Rev. mens. de laryng. Nr. 10, 1888. — 841. J. S. Bristowe. Aphonia. Med. Times 16. Mai 1885. — 842. W. Nikitin. Ueb. d. Bedeutung d. Struma als Ursache der Aphonie. Wratsch Nr. 7, 1885. — 843. Guelton. Corps étrangers dans l'oesophage provoquants l'aphonie. La Presse médic. Belge Nr. 38, 1885. — 844. E. J. Moure. Sur un cas d'aphonie simulée et un fait d'aphonie nerveuse chez les enfants. Rev. mens. d. Laryng. etc. 1885. — 845. Newman. Lecture on aphonia etc. Glasg. Med. Journ. 1885. — 846. Tobold. Aphonie. Eulenburg's Realencykl. 2. Aufl., Bd. I, Wien 1885. — 847. Brebion. Aphonie produite par lésion nasale. Rev. de lar. Nr. 11 u. 12, 1885; Nr. 1, 1886. — 848. Stocquart. Behandl. d. Aphonie, sowie frischer u. chronischer Heiserkeit mit subcutanen Inj. von Ammon. acetic. Arch. mens. de méd. et de chir. Prat. Bruxelles, Oct. 1886. — 849. William Massey. Hysterical Aphonia. Maryland Med. Journ. 12. Juni 1886. — 850. G. H. Fink. Functional aphonia in a Sikh soldier. Brit. med. Journ. 4. Juni 1887. — 851. George P. Rugg. Aphonia, recovery of a supposed incurable. Brit. med. Journ. 9. Juli 1887. — 852. Garel. De la gymnastique vocale, de la voix Eunuchoïde et de l'aphonie hystérique. Extr. de la Province méd. 1887. — 853. J. D. Arnold. Two cases of aphonia. Trans. Med. Soc. California 1887. — 854. B. Fränkel. Ueb. d. Beschäftigungsschwäche d. Stimme, Mogiphonie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7, 1887. — 855. M. Bresgen. Ueb. vorzeitige Ermüdung d. Stimme (Mogiphonie B. Fränkel). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19, 1887. — 856. Boland. Quelques cas d'aphonie nerveuse guéris par suggestion à l'état de veille. Extr. des Ann. de la Soc. méd. chir. de Liège 1887. — 857. Walther J. Walford. Functional aphonia in a boy. Brit. med. Journ. 26. März 1887. — 858. Spaak. Du traitement de l'aphonie par l'electricité. Journ. de Méd. de chir. et de Pharm. Févr. 1887. — 859. E. M. Un cas d'aphonie datant d'un an guéri instantanément par l électrisation endolaryngienne. Rev. intern. de Sc. méd. Nr. 4, 1888. — 860. T. D. Savill. Hysterical aphonia in a woman aged seventy one. Recovery. Lancet, 18. Aug. 1888. — 861. A. Schnitzler. Exstirpation v. Nasenpolypen in der Hypnose, nebst Bemerk. üb. die Anwendung des Hypnotismus bei Neurosen des Larynx. Intern. klin. Rundschau Nr. 32, 1888. — 862. J. E. Shadle. Nervous aphonia, cured by the local use of cocaine. Med. a. Surg. Rep. Philad., Sept. 1888. — 863. C. Corradi. L'afonia nervosa. Rivis. venet. di S. med. 1888. — 864. J. Solis-Cohen. Cantatory paresis. The Med. News 1888, Oct. — 865. Ch. Milsom. Aphonie nerveuse, guérison par suggestion. Ann. des mal. de l'or. April 1889. — 866. A. Schnitzler. Ueb. function. Aphonie und deren Behandlung durch Hypnose und Suggestion. Int. klin. Rundsch. Nr. 10, 11, 12 u. 14, 1889. — 867. Peyrissac. Aphonie nerveuse „a frigore" chez un enfant. Ann. de la policlin. de Bordeaux, Jan. 1889. — 868. Scheinmann.

Die suggestive Tonmethode z. Behandl. d. Aphonia hysterica. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21, 1889. — 869. C. Corradi. Alcuni casi d'afonia nervosa. Bollett. d. mal. d. gola etc. Mai u. Juli 1889. — 870. J. Michael. Beiträge zur hypnotischen Therapie. Deutsche Med.-Zeit. 1889. — 871. O. Rosenbach. Ueber functionelle Lähmung der sprachlichen Lautgebung. Deutsche med. Wochenschr. 1890. — 872. Scheff. Zur Pathol. der Motilitätsstör. des Kehlkopfes. Zwei Fälle v. bilateraler Adductorenlähmung. Allg. Wien. med. Zeit. Nr. 22, 1890. — 873. E. F. Ingals. Hysterical aphonia or paralysis of the adductors muscles of the vocal cords. Kansas City Med. Index, Juni 1890. — 874. W. E. Casselberry. The treatm. of hyster. aphonia assoc. with hypertr. rhinitis, by cauterization of the turbinated bones. Philad. med. News 1890. — 875. Hirt. Ueb. die Bedeutung der Suggestionstherapie. Wien. med. Wochonschr. 1890. — 876. Felix Peltesohn. Ueber Apsithyria. Berl. klin. Wochenschr. 1890. — 877. J. A. Bach. Hysterical aphonia. Philad. med. News 1890. — 878. G. Masini. Paralisi isterotraumatica della laringe. La Riforma medic. 24. März 1891. — 879. A. Damieno. Un caso di afonia isterica. Giorn. intern. di sc. med. 1891. — 880. Hicguet. Cas d'aphonie hystérique. Rev. de Laryng. 1891. — 881. Hoffmann. Ein Fall v. hyster. Aphonie auf anaem. Basis. D. prakt. Arzt 1891. — 882. B. Baginsky. Apsithyria. Eulenburgs Encykl. Jahrb. 1891. — 883. P. Masucci. Contr. alla cura loc. d. paralisi ipocinetiche della laringe. Atti d. I. congr. d. soc. ital. di Laring. etc. 1892. — 884. Decamps. Trait. de l'aphonie nerveuse. Presse médic. Belg. 1892. — 885. W. Posthumus Meyjes. Behandeling van de functioneele Aphonie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1892. — 886. F. Jolly. Ueber Hysterie bei Kindern. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 34. — 887. J. A. Bach. Hyster. aphonia with especial reference to a plan of treatm. and a report of cases. N.-Y. med. Journ. 1892. — 888. C. W. Hayward. Three cases of aphonia. Journ. Ophth. Otol. and Laryngol. April 1892. — 889. Landgraf. Ueb. function. Störungen der sprachlichen Lautgebung. Semon's Centralbl. IX, 1892/93. — 890. Harrison E. Griffin. Hyster. aphonia with a perfect singing voice. N.-Y. med. Journ. 1893. — 891. O. Seifert. Die Behandl. d. hysterischen Aphonie. Berl. klin. Wochenschr. 1893. — 892. W. Scheppegrell. Hyster. aphonia. Philad. med. News 1893. — 893. Desvernine. De l'influence des tractions linguales sur certaines aphonies nerveuses. Ann. d. mal. de l'or. etc. 1893. — 894. Burghart. Ueber functionelle Aphonie bei Männern und Simulation der Stimmlosigkeit. Diss. Berlin 1893. — 895. Laker. Ein Fall v. totaler Aphonie. Mittheil. des Vereines d. Aerzte in Steiermark 1893. — 896. Porcher. Cases of hysterical aphonia and paralysis of the pharynx and velum. North Carolina med. Journ. 1894. — 897. Brissaud. Sur l'aphasie d'articulation et l'aphasie d'intonation. Semaine méd. 1894. — 898. J. B. Eaton. Pseudo-hysterical Aphonia. Journ. Am. Med. Ass. 1894. — 899. Laborie. Aphonie nerveuse. Electrisation statique; étincelles sur la region antérieure du cou. Arch. d'électiicité méd. 15. April 1894. — 900. A. B. Thrasher. Reflex, functional or hysterical affections of the larynx. St. Louis med. a. Surg. Journ. Juni 1895. — 901. A. Keppell. Ethyl chloride in hysterical aphonia. Lancet, 11. Jan. 1896. — 902. Boulay. Diagnostic et traitement de l'aphonie hystérique. Gaz. hebd. de méd. 1. März 1896.

XV. Hysterischer Mutismus.

903. L. Revilliod. Du mutisme hystérique. Rev. méd. de la Suisse rom. 1883. — 904. J. M. Charcot. Le mutisme hystérique. Gaz. des Hôp. 1886. — 905. Charcot. Cas de mutisme hystérique chez l'homme. Progr. méd. 13. Sept. 1886. — 906. A. Cartaz. Du mutisme hystérique. Progr. méd. 1886. — 907. Schilling. Zweijährige Dauer hyster. Stummheit. Deutsche Medicinalzeit. 1887. — 908. Bottey. Aphasie

hystérique, guérie par la suggestion hypnotique. Soc. méd. prat. de Paris. Decemb. 1887. — 909. M. Dutil. Note s. un cas de mutisme hystérique av. contracture partielle de la langue. Gaz. méd. 1887. — 910. Urichina. Mutisme et paralysies hystériques ayant fait croire à une hémiplegie avec aphasie; guérison par l'hypnotisme. Ann. med. psych. 1888. — 911. Nattier. Contr. à l'ét. du mutisme hystérique. Rev. mens. d. Laryng. 1888. — 912. B. H. Stephan. Een Geval van mutismus hystericus. Weekbl. v. Tijdsch. v. Geneesk. 1889. — 913. Bouchard. Aliénation mentale et mutisme hystérique. Journ. des sc. méd. de Lille 1887. — 914. Gottstein. Ueber einen Fall von hysterischer Stummheit. Tageblatt d. D. Naturf.-Versamml. 1887. — 915. A. dello Strogolo. Un caso di mutismo isterico guarito coll ipnotismo. Morgagni 1887. — 916. Peyrissac. Un cas de mutisme hystérique. Ann. de la Policlin. de Bord. 1890. — 917. G. Leuch. Beiträge z. hyst. Stummheit. Münch. med. Wochenschr. 1890. — 918. J. Charazac. Un cas de mutisme hystérique. Guérison par suggestion pendant le sommeil hypnotique. Rev. de Laryng. 1890. — 919. Emile Bitot. Du mutisme et du bégaiement hystériques. Rev. de Laryng. 1890. — 920. Arnold Strassmann. Ein Fall von hyster. Aphasie b. ein. Knaben, combin. m. Facialisparalyse, Trismus und Spasmus. Deutsche med. Wochenschr. 1890. — 921. Troisier. Mutisme hystérique guéri par faradisation. Soc. de méd. des hôp. April 1892. — 922. P. Koch. Quelqu. observat. sur le mutisme hystérique. Ann. d. mal. de l'or. 1892. — 923. R. Kayser. Zur Therapie der hysterischen Stummheit. Therap. Monatsh. 1893. — 924. Carl E. Langner. Zur Diagn. u. Ther. d. hysterischen Stummheit. Arch. f. Laryng. Bd. II, 1895.

XVI. Toxische Kehlkopflähmungen.

925. Imbert-Gourbeyre. Des suites de l'empoissonnement arsénical. Paris 1880. — 926. Ch. E. Sajous. A case of abductor paralysis due to lead poisoning. Arch. of Laryng. Vol. III, 1882. — 927. O. Seifert. Kehlkopfmuskellähmung infolge von Bleivergiftuug. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 35, 1884. — 928. E. C. Morgan. Aphorisma due to chronic alcoholism, paralysis of the lateral crico-arytaenoids. Journ. Am. Med. Ass. Nov. 1884. — 929. P. Massucci. Paralisi tossica dei nervi laringei. Rev. clin. e terap. Fasc. 4, 1884. — 930. E. Remak. Ueb. saturnine Hemiatrophie der Zunge. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14, 1886. — 931. Trevelot. Aphonie après les injections de morphine. Journ. de méd. et chir. prat. März 1886. — 932. R. Ormsby. Aphonia caused by lead poisoning contracted by the abuse of snuff. N.-Y. med. Journ. 1890.

XVII. Lähmungen einzelner Kehlkopfmuskeln aus localen oder myopathischen Ursachen.

933. F. Riegel. Ueb. Lähmung einzeln. Kehlkopfmuskeln. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1870, Bd. VII. — 934. Navratil. Fall von Kehlkopflähmung infolge von Trichinose. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 22, 1876. — 935. E. Fränkel. Ueb. pathol. Veränderungen der Kehlkopfmuskeln bei Phthisikern. Virch. Arch. Bd. LXXI, 1877. — 936. Martel. Paralysie de l'ary-aryténoidien. Ann. d. mal. de l'or. 1882, Nr. 4. — 937. Lecointre. Ét. s. la paralysie isolée du muscle ary-aryténoidien. Bordeaux 1882. — 938. J. Solis-Cohen. A case of paralysis of the left vocal band in extreme abduction following an incised wound in the neck. N.-Y. Med. Journ. 1884. — 939. M. Lermoyez. Note critique à propos d'un cas de paralysie isolée et complète du muscle aryténoidien. Ann. des mal. de l'or. etc. Nr. 3, Juli 1885. — 940. E. J. Moure. Présentation d'un cas de paralysie des crico-thyroïdiens. Journ. de méd. de

Bordeaux Nr. 46, 1885. — 941. Fr. Fischer. Zur doppelseit. myopathischen Paralysis der Glottiserweiterer. Wien. med. Wochenschr. 1885, Nr. 14, 19. — 942. R. de la Sota y Lastra. Myopathische Paralyse der Glottiserweiterer. Rev. méd. de Sevilla IX, 1886. — 943. A. Trifiletti. Valore della diagnosi clinica in un caso di paralisi dell' adductore della corda vocale sinistra. Arch. it. di laring. 1886, 3 e 4. — 944. Frank Donaldson, jr. Paralysis of the lateral adductor muscle of the larynx with unique case. N.-Y. med. Journ. 12. Febr. 1887. — 945. W. R. H. Stewart. Two cases of unilateral adductor paralysis. Lancet, 13. Oct. 1888. — 946. P. Heymann. Isolirte Lähmung des linken M. crico-arytaen. lateralis. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 7. — 947. Rud. Heymann. Zwei Fälle von Lähmung des Musc. crico-thyreoideus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1889, Bd. LXIV. — 948. Kiesselbach. Zwei Fälle von Lähmung des Musculus crico-thyreoideus. Arch. f. klin. Med. 1889. — 949. Otto Heinze. Ueb. myopath. und mechan. Stimmstörungen. Diss. Greifswald 1889. — 950. Proust et P. Tissier. Des paralysies de muscle ary-aryténoidien. Ann. d. mal. de l'or. 1890, Nr. 5, S. 289. — 951. A. Ruault. Note s. la contracture du muscle ary-aryténoidien. Bull. de la Soc. de Laryng. de Paris 1892. — 952. G. M. Major. Observ. on paralysis of the vocal bands. N.-Y. Med. Journ. 1892. — 953. Rud. Rosemann. Ueber die myogenen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln. Diss. Greifswald 1893.

XVIII. Phonischer und inspiratorischer functioneller Stimmritzenkramf.

(Klonischer Kehlkopfkrampf der Säuglinge.)

954. C. Gerhardt. Functioneller Larynxkrampf. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1873. — 955. Joh. Schnitzler. Aphonia spastica. Wien. med. Pr. 1875. — 956. B. Fränkel. Ueb. einen Fall perverser Action d. Stimmbänder. Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 10, S. 141. — 957. P. Heymann. Ein Fall von phonatorischem Krampf d. falschen Stimmbänder. Wien. med. Blätter 1878. — 958. B. Fränkel. Kehlkopfstenose infolge fehlender Glottiserweiterung b. d. Inspiration. D. Zeitsch. f. prakt. Med. 1878. — 959. Ph. Schech. Ueb. phon. Stimmritzenkrampf. Aerztl. Intelligenzbl. Nr. 24, 1879. — 960. Jurasz. Ueb. d. phonischen Stimmritzenkrampf. D. Arch. f. klin. Med. 1880, Bd. XXVI. — 961. Prosser James. Sur le bégaiement d. cordes vocales. C.-Rendu du Congr. intern. d. Laryng. Milan 1880. — 962. C. Gerhardt. Funct. spasm of the larynx. Arch. of laryng. Vol. I, 1880. — 963. M. A. Fritsche. Zur Casuistik d. Aphonia spastica. Berl. klin. Wochenschr. 1880. — 964. H. Nothnagel. Ein Fall v. coordinatorischem Stimmritzenkrampf. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXVIII, 1881. — 965. W. Hock. Ueb. respir. u. phon. Stimmritzenkrampf. Wien. med. Pr. 1882, Nr. 2—5. — 966. F. J. Knight. Case of Aphonia spastica Arch. of Laryng. Vol. III, 1882. — 967. Fr. Strassmann. Seltsame Stimmkrämpfe. Berl. klin. Wochenschr. 1882. — 968. Escherich. Ueb. respiratorischen u. phonischen Stimmritzenkrampf. Aerztl. Intelligenzbl. 1883, Nr. 19. — 969. A. Bandler. Zur Casuistik d. phonischen Stimmritzenkrampfes. Prag. med. Wochenschr. 1883, Nr. 37 u. 38. — 970. G. Jonquière. Beitr. z. Kenntn. d. phonischen Stimmritzenkrampfes bei Hysterischen. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte Nr. 7, 1883. — 971. G. Jonquière. Neuer Beitr. z. Kenntn. d. phonischen Stimmritzenkrampfes bei Hysterischen. Monatsschr. f. Ohrenh. 1884. — 972. P. Mac Bride. A rare form of laryngeal neurosis. Edinb. med. Journ. 1884. — 973. Ph. Schech. Bemerk. z. einem äusserst schweren Fall phonischen Stimmritzenkrampfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 1, 1885. — 974. J. Michael. Aphonia und Dyspnoea spastica. Wien. mod. Pr.

1885, Nr. 41, 42. — 975. T. Heryng. Aphonia spastica; Laryngospasmus; Dyspnoea spastica. Gaz. lek. Warszawa 1885. — 976. H. Krause. Aphonie u. Dyspnoea spastica. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34, 1886. — 977. Helbing. Zur Behandl. d. Spasmus glottidis phonatorius. Münch. med. Wochenschr. 1886, Nr. 30. — 978. A. Przedborski. Aphonia hysterica, Dyspnoea spastica verurs. d. Nasenleiden. Gazeta lekarska Nr. 30, 1886. — 979. Przedborski. Ein Fall v. hysterischer Kehlkopflähmung m. Erschein. v. Aphonie u. Dyspnoe spastica. Gazeta lekarska Nr. 51 u. 52, 1886. — 980. Landgraf. Ein Fall v. Aphonia spastica. Char.-Ann. Bd. XII, 1887. — 981. P. Koch. Sur le spasme phonique de la glotte. Ann. d. mal. de l'or. 1888, Nr. 3, p. 129. — 982. Ed. Löri. Ueb. d. klonischen Glottiskrampf b. Neugeborenen u. Säuglingen. Allg. Wien. med. Zeit. 1890. — 983. A. Mayer. Ueb. e. Fall v. coordinatorischem Stimmritzenkrampf auf hysterischer Basis. In.-Diss. Würzburg 1890. — 984. A. Meyer. Beitrag z. Casuistik d. coordinatorischen Stimmritzenkrampfes. Münch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 4. — 985. Jonquière. Dritter Beitrag z. Kenntnis d. Aphonia spastica. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 6, 1890. — 986. N. Foster. Laryngeal cramp of musicians and speakers. Kansas City med. Index, 1890. — 987. John Thomson. Infantile respiratory spasm or congenital laryngeal spasm. Edinb. Med. Journ. 1892. — 988. Jendrássik. Heilung eines Falles v. spastischer Aphonie d. Suggestion. Pester med.-chir. Pr. Nr. 14, 1892. — 989. Onodi. Spastische Aphonie. Pest. med.-chir. Pr. 1892. — 990. A. Onodi. Aphonie et dyspnée spasmodique. Rev. de Laryng. 1892. — 991. Scheier. Ueb. d. perverse Bewegung d. Stimmbänder. Naturforscherverз. 1893, II, S. 296. — 992. Leonard Guthrie. Congenital respiratory spasm. Brit. med. Journ. 14. April 1894. — 993. M. Scheier. Beitr. zu d. Coordinationsstörungen d. Kehlkopfes. Wien. med. Pr. Nr. 23 u. 24, 1895. — 994. G. Jonquière. Die Behandl. d. phonischen Stimmritzenkrampfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 12, 1895. — 995. R. Daniel. Case of phonic spasm successfully treated by electricity. Lancet, 1. Febr. 1896.

XIX Seltenere Coordinationsstörungen des Kehlkopfes.

(Chorea und Nystagmus der Stimmlippen, traumatische Neurose, Eunuchenstimme etc.)

996. A. Frey. Ein Fall von kupirter Sprache. Berl. klin. Wochenschr. 1878. — 997. J. Schreiber. Ein Beitr. z. Chorea laryngis. Wien. med. Pr. 1879. — 998. R. Voltolini. Eine seltene Coordinationsstörung der Kehlkopfmuskeln. Monatsschr. f. Ohrenh. 1880, Nr. 7, S. 103. — 999. E. Fournié. La voix eunukoïde, sa pathogénie, son traitement. C.-Rendu du Congr. internat. de Laryng. Milan 1880. — 1000. F. J. Knight. Chorea of the hyo-thyreoid muscles. Arch. of Laryng. Vol. I, 1880. — 1001. O. Chiari. Zwei Fälle von Chorea laryngis. Monatsschr. f. Ohrenh. 1881, Nr. 1. — 1002. Th. R. French. A case of choked voice, due to contraction of the ventricular bands. Arch. of Laryng. 1882. — 1003. Fred. J. Knight. Chorea laryngis. Trans. Am. Lar. Ass. 1883. — 1004. Délie. Hoquet et spasme pharynogo-laryngés. Rev. de Laryng. Nr. 1, 1884. — 1005. K. Grossmann. Chorea des Kehlkopfes. Med. Pr. and Circular 3. Dec. 1884. — 1006. Keimer. Chorea laryngis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40, 1885. — 1007. F. Massei. La cocaïne et la chorée du Larynx. Rev. d. Laryng. etc. 1885. — 1008. N. Simanowski. Ueb. functionelle Störungen der Stimme. Asynergia laryngis transitoria. Geschen. klin. Gaz. 1885. — 1009. P. Masucci. Due casi di chorea della laringe. Arch. ital. d. Laring. 1886. — 1010. G. M. Major. Clinic. notes on chorea laryngis. Canada med. & surg. Journ. 1886. — 1011. R. H. Spencer. Pharyngeal and laryngeal nystagmus. Lancet 1886. — 1012. F. P. Kumicutt, B. Robinson, A. H. Smith. Laryngeal chorea.

N.-Y. Med. Rec. 3. Dec. 1887. — 1013. F. Cardone. Considerazioni su di un caso di nervosi laringea. Arch. intern. di Laring. 1887. — 1014. A. Fasano. Contributo alla casuistica della corea laringea. Bollet. d. malattie della gola Nr. 1, Jan. 1888. — 1015. H. Tamburrini. Corea laringea. Arch. ital. di laring. an VIII, Nr. 3, Juli 1888. — 1016. C. Abate. Choc nervoso glottideo. Arch. int. di Laryng. etc. Jan.-April 1889. — 1017. H. Gutzmann. Stimmmuskelkrämpfe bei Stotterern. Deutsche med. Wochenschr. 1891. — 1018. Kramer. Ueber hysterisches Stottern. Prag. med. Wochenschr. 1891. — 1019. Furundarena-Labat. Corea de la laringe. El Siglo méd. 1891. — 1020. B. Baginsky. Ueber Nystagmus der Stimmbänder. Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 50, S. 1175. — 1021. B. Holz. Kehlkopfbefund bei einer traumatischen Neurose. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 33. — 1022. H. Burger. Laryngoskopische Befunde bei traumatischer Neurose. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 47. — 1023. Scheier. Kehlkopf- u. Nasenbefunde bei traumatischen Neurosen. Berl. lar. Gesellsch. 1892. — 1024. W. Posthumus Meijes. Ein Fall v. geheilter Chorea laryngis. Monatsschr. f. Ohrenh. 1892. — 1025. A. H. Nicoll. Laryngeal chorea. Lancet 1892. — 1026. B. Baginsky. Larynxchorea. Encykl. Jahrb. d. ges. Heilk. 1891, Bd. III, 1893, S. 478. — 1027. B. Holz. Laryngosk. Befunde bei traumat. Neurose. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11, 1893. — 1028. W. P. Porcher. A contribution to the study of chorea laryngis. Journ. Americ. med. Assoc. März 1893. — 1029. P. K. Pel. Ein merkwürdiger Fall einer traumatischen hysterischen Neurose. Berl. klin. Wochenschr. 1893. — 1030. E. Winckler. Ueber einen eigenartigen Fall von Asynergia vocalis bei einem Stotternden. Wien. med. Wochenschr. 1893. — 1031. Scheinmann. Ein Fall v. einseit. klonischem Rachen- und Kehlkopfkrampf. Deutsche med. Wochenschr. 1894. — 1032. E. Remak. Zur Pathologie des hysterischen Stotterns. Berl. klin. Wochenschr. 1894. — 1033. Castex. Sur la voix eunuchoide. Revue hebd. de laryng. Nr. 32, 1896.

TAFEL I.

Erklärung der Figuren.[1]

Fig. 1. Laryngitis acuta hohen Grades.

Fig. 2. Laryngitis acuta mit reichlichem, rasch und stark eintrocknendem Secret, sogenannte Laryngitis acuta sicca.

Fig. 3. Laryngitis acuta mit Hämorrhagieen auf der freien Fläche der Stimmlippen und Taschenbänder, sogenannte Laryngitis hämorrhagica; Gerinnselbildung.

Fig. 4. Dieselbe nach Abwischen der Gerinnsel, wobei die blutenden Stellen sichtbar werden.

Fig. 5. Laryngitis acuta mit Hämorrhagie innerhalb beider Stimmlippen durch heftigen Husten bei Bronchitis veranlasst.

Fig. 6. Laryngitis acuta beschränkt auf die Innenkanten der Stimmlippen verursacht durch Ueberanstrengung des Stimmorgans.

Fig. 7. Acute Entzündung der spindelförmig geschwellten Stimmlippen mit Trübung des Epithels. Aussehen wie leicht mit Höllenstein überfahren.

Fig. 8. Laryngitis acuta mit Quellung, Trübung und Abstossung des Epithels, sogenanntes erosives oder katarrhalisches Geschwür. Ovale Form.

Fig. 9. Dieselbe in Form von Randstreifen.

Fig. 10. Laryngitis acuta mit buckeliger Schwellung der Stimmlippen und Taschenbänder.

Fig. 11. Laryngitis subacuta mit hochgradiger Schwellung beider Taschenbänder, so dass sie die Stimmlippen verdecken. Im linken eine folliculäre Retentionscyste.

---

[1] Diese Abbildungen sind bei Beleuchtung theils mit Auer'schem Gasglühlicht, theils mit elektrischem Bogenlicht gefertigt worden.



Dr. Krieg ad nat. del.   Lith. Kunstdruckerei v. Th. Bannwarth Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts Buchhändler in Wien.



TAFEL II.

Erklärung der Figuren.[1]

Fig. 12. Starke entzündliche Röthung und Schwellung der beiden Arygegenden.

Fig. 13. Acute hochgradige Entzündung der Epiglottis.

Fig. 14. Acute hypoglottische Laryngitis bei einem Erwachsenen durch Erkältung.

Fig. 15. Acute hypoglottische Laryngitis bei einem Kinde.

Fig. 16. Chronische Laryngitis mit hochgradiger Hypertrophie beider Taschenbänder besonders in ihren vorderen Partieen während der Respiration.

Fig. 17. Dieselbe während der Phonation. Die Stimmlippen sind durch die verdickten Taschenbänder an der zur Tonbildung nöthigen Annäherung gehindert; sie klaffen, wie wenn sie paretisch wären.

Fig. 18. Chronische Laryngitis mit Verdickung der Schleimhaut der Plica interarytaenoidea, welche das Zusammentreten der Stimmlippen verhindert.

Fig. 19. Chronische Laryngitis mit schlaff schlotternder Verdickung der Schleimhaut der Plica interarytaenoidea in Form von zwei Wülsten während der Exspiration, wo diese in die Höhe geschleudert sind.

Fig. 20. Dieselbe während der Inspiration, wo diese in das Larynxlumen aspiriert sind.

Fig. 21. Chronische Laryngitis mit schlaff erweichten Stimmlippen in dem Momente, wo sie nach der Phonation die dadurch bewirkte Verklebung zu lösen beginnen.

Fig. 22. Chronische Laryngitis mit knotig verdickten Stimmlippen, sogenannte Chorditis nodosa oder tuberosa (Türck). An der Hinterwand 2 hügelige pachydermische Wülste. Die ganze Kehlkopfschleimhaut blass pachydermisch, der äusseren Haut ähnlich sehend.

Fig. 23. Chronische Laryngitis mit granuliert verdickter Schleimhaut, sogenannte Laryngitis granulosa. Pachydermische Verdickung der Schleimhaut der Hinterwand.

---

[1] Diese Abbildungen sind bei Beleuchtung theils mit Auer'schem Gasglühlicht, theils mit elektrischem Bogenlicht gefertigt worden.



Dr. Krieg ad nat. del.

Lith. Kunstdruckerei v. Th. Bannwarth Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts Buchhändler in Wien.



TAFEL III.

Erklärung der Figuren.[1]

Fig. 24. Chronische hypoglottische Laryngitis *a*) bei Respiration, *b*) bei Phonation, Bild wie eines normalen Kehlkopfes.

Fig. 25. Pachydermischer Wulst aus dem Ventriculus Morgagni hervordringend *a*) stark herausgedrängt, *b*) fast ganz in den Ventrikel reponiert. Früher Prolapsus ventr. Morgagni genannt. An der Hinterwand faltige Pachydermie.

Fig. 26. Sängerknötchen an beiden Stimmlippen und pachydermische Kammfalten an der Hinterwand.

Fig. 27. Echte Hornwarze (Verruca cornea) der Hinterwand.

Fig. 28. Pachydermische Geschwülste der Hinterwand.

Fig. 29. Pachydermische Stimmlippenbacken *a*) im Entstehen, *b*) kissenförmig ohne Delle, *c*) entwickeltere Wucherung links mit Delle.

Fig. 30. Pachydermische Stimmlippenbacken excessiv entwickelt, beide Wülste mit einer Delle.

Fig. 31. Pachydermie fast des ganzen Kehlkopfes.

Fig. 32. Atrophie des ganzen Kehlkopfes.

Fig. 33. Dieselbe bei mittelstarkem Phonationsversuch. Parese. Aphonie.

Fig. 34. Dieselbe bei starkem Phonationsversuch. Die Taschenbänder bilden eine Rima spuria, dadurch laute Stimme.

---

[1] Diese Abbildungen sind bei Beleuchtung theils mit Auer'schem Gasglühlicht, theils mit elektrischem Bogenlicht gefertigt worden.

TAFEL III.





TAFEL IV.

Erklärung der Figuren.[1]

Fig. 1. Erosives (katarrhalisches) Geschwür der Stimmlippen.

Fig. 2. Syphilitisches Geschwür am rechten Taschenband und an der Epiglottis.

Fig. 3. Tuberculöses Geschwür beider Stimmlippen.

Fig. 4. Aphthöse Geschwüre der Epiglottis, der rechten Arygegend und des rechten Taschenbandes.

---

[1] Diese Abbildungen sind bei Beleuchtung theils mit Auer'schem Gasglühlicht, theils mit elektrischem Bogenlicht gefertigt worden.

1.



2.



3.



4.

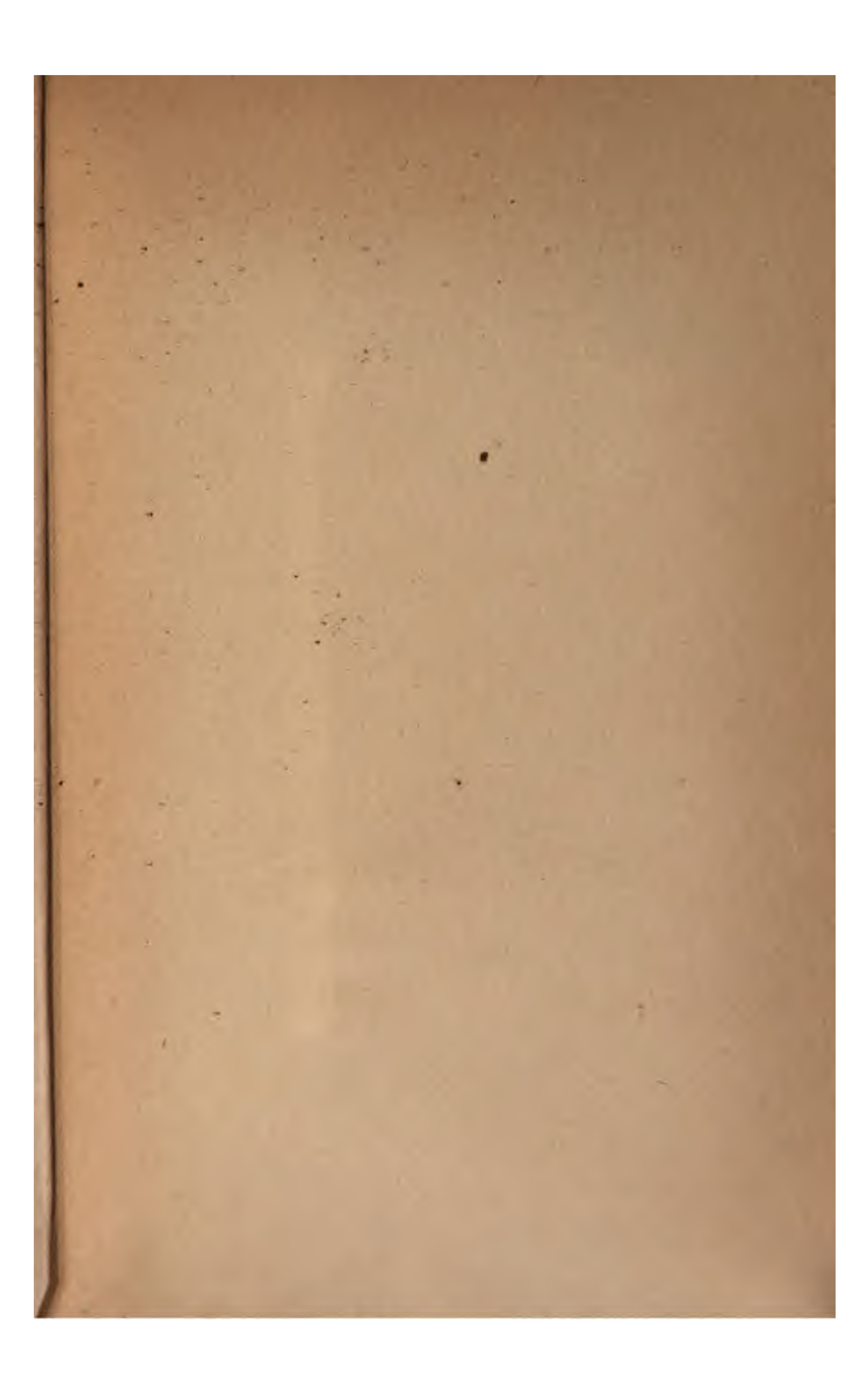


Dr. Krieg ad nat. del.

Lith. Kunstdruckerei v. Th. Bannwarth Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts Buchhändler in Wien.







R46 Heymann, P. 105173
H61 Handbuch der Laryngo-
v.1 logie und Rhinologie.
pt.1
1898
NAME
DATE DUE

